Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut der Universität Bern
Direktor: Prof. Dr. med. J. Dettling

Ueber Berufserkrankungen bei Schweissern

Inaugural-Dissertation

der medizinischen Fakultät der Universität Bern
zur Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Kurt Archenhold
aus Düsseldorf

Buchdruckerei Friedli, Aarbergergasse 42, Bern
1941

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Auf Antrag des Herrn Prof. Dr. Dettling von der medizinischen Fakultät zum Druck als Dissertation genehmigt,

Bern, den 20. November 1940.

Der Dekan der medizinischen Fakultät:

Bluntschli

Ich möchte nicht versäumen, an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. med. J. Dettling für die Überlassung dieser Arbeit, sowie für seine freundliche Unterstützung meinen verbindlichen Dank auszusprechen.

Ueber Berufserkrankungen bei Schweissern

A. Einleitung: Technik und Chemie des Schweissens.

B. Toxikologie der beim Schweissen entstehenden Abgase und Staube, und in der Literatur beschriebene Fälle von Gesundheitsschädigungen bei diesen Arbeiten.

I. **Abgase:**
1. Acetylen
2. Arsenwasserstoff
3. Phosphorwasserstoff
4. Schwefelwasserstoff
5. Kohlenoxyd
6. Nitrose Gase.

II. **Metall-Staube:**
1. Blei
2. Zink
3. Kupfer
4. Eisen.

III. Augenschädigungen durch Lichteinwirkung.

C. Gutachtenfälle des Gerichtlich-medizinischen Instituts der Universität Bern (Prof. Dr. J. Dettling):

Fall A: 1891 geborener Monteur und Schweisser.

Fall B: 1882 geborener Linienmonteur und Schweisser.

Fall C: 1873 geborener Lokomotivführer und Schweisser.

D. Zusammenfassung.

E. Literatur-Verzeichnis.

A. Einleitung

In vorliegender Arbeit soll anhand von Gutachtenfällen des gerichtlich-medizinischen Instituts, der spärlichen Kasuistik der Literatur und dem Wissen über die in Frage kommenden Gifte und Staube, Stellung genommen werden zu der Frage, ob bei der Ausübung des **elektrischen und autogenen Schweissens** bestimmte **chronische Erkrankungen** vorkommen und wie vorgebrachte Klagen und Beschwerden von einzelnen Schweissern im Zusammenhang mit ihrer beruflichen Tätigkeit stehen.

„Schweissung" besteht darin, dass Metallteile dadurch verbunden werden, dass die Schweissungsstelle bis zum weichflüssigen Zustand erhitzt wird. Dies geschieht heute durch zwei Verfahren, das autogene und das elektrische Schweissen; **beim elektrischen Schweissverfahren** wird die erhitzte Elektrode des Schweissapparates an die Schweissfläche gebracht und bringt dort die Metallteile zum Schmelzen, wobei aber auch gleichzeitig die Spitze der Elektrode selbst zum Schmelzen kommt. Nach dem Auskühlen soll an der Schweissfläche ein festes Gefüge bestehen. Beim elektrischen Schweissen entstehen je nach dem bearbeiteten Material **Metallstaube und Metalldämpfe,** z. B. von Eisen, Blei, Zink, Zinn, Messing, Kupfer usw. Ausserdem entwickeln die Umhüllungen der Elektroden beim Erhitzen Rauch. Von reinen Metalldämpfen kann man deshalb nicht sprechen, sondern nur von Dampfgemischen und von Stauben. Die Möglichkeit von Gesundheitsschädigungen durch diese Dampfgemische hängt davon ab, welche Metalle und in welchen Mengen sie sich darin vorfinden. Dabei besteht kein wesentlicher Unterschied darin, ob die Metalle autogen oder elektrisch geschweisst werden.

Beim autogenen Schweissen entsteht den Schweissern aber eventuell ausser den erwähnten Metall-Stauben und Dämpfen noch eine andere Gefahr für ihre Gesundheit. Das beim autogenen Schweissen verwandte Acetylen ist an sich ziemlich harmlos, da es nur in relativ hohen Konzentrationen narkotische Wirkung hat. Viel ernster sind Nebengase zu bewerten, die durch die **Verunreinigungen des Acetylens** auftreten können. Die Reinigung des Acetylens ist erfahrungsgemäss schwierig, daher finden sich so gut wie immer darin, je nach den metallischen Verunreinigungen des Carbides, verunreinigende Gase wie Arsen-, Phosphor-, Schwefel- und Selenwasserstoff. Ausserdem kann es bei unrichtiger Mischung zum Auftreten von nicht unbedeutenden Mengen Kohlenoxyd und Kohlendioxyd kommen. Ueber die Giftigkeit aller dieser Gase gibt es keinen Zweifel, hingegen ist es meistens schwierig zu beweisen, dass ein Schweisser durch eines oder mehrere dieser Gase in seiner Gesundheit geschädigt worden ist, wenn nicht ganz akute Vergiftungen auftreten, und dies ist meistens in der Praxis nicht der Fall.

„Spezifische Schweisser-Erkrankungen" sind bisher nicht bekannt geworden, wenn man von Augenschädigungen durch die grelle Lichtwirkung hier absehen will. Das liegt daran, dass die Symptome bei chronischen anorganischen Vergiftungen sehr stark variieren. Es kann deshalb von

einem einheitlichen Krankheitsbild nicht gesprochen werden. Vor allem die ersten Symptome sind nach Zangger sehr variabel. Eine schnelle Diagnose und damit Vermeidung der weiteren Vergiftung ist aber gerade hier entscheidend. Die objektive Untersuchung müsste daher in solchen Fällen besonders gründlich und eingehend vorgenommen werden, da die Aetiologie meistens vieldeutig ist. Bei der Aetiologie wird oft gar nicht an die Möglichkeit einer solchen Ursache gedacht.

Die Diagnose solcher chronischer Vergiftungen ist sowieso schwierig, da die Krankheitsbilder sehr variabel sind nach Alter, Konstitution, Gesundheitszustand, z. B. chronischer Alkoholismus, Vergiftungen anderer Art und auch der Art und Zeit der Aufnahme, und zum vornherein ist zu unterscheiden, ob solche Arbeiten gemacht werden an der freien Luft oder in Arbeitsräumen (Ventilation?) oder in engen Kammern (Tanks etc.).

Die gesetzliche Grundlage für solche Ansprüche liegt im Artikel 68 des schweizerischen Bundesgesetzes über die Kranken- und Unfallversicherung, der folgendermassen lautet:

„Berufskrankheiten. Der Bundesrat stellt ein Verzeichnis der Stoffe auf, deren Erzeugung oder Verwendung bestimmte gefährliche Krankheiten verursacht. Einem Betriebsunfalle wird im Sinne dieses Gesetzes eine Erkrankung gleichgestellt, wenn sie in einem die Versicherung bedingenden Betriebe **ausschliesslich oder vorwiegend infolge Einwirkung** eines in das genannte Verzeichnis aufgenommenen Stoffes entstanden ist."

Im Verzeichnis des Bundesrates der sogenannten **Giftliste** sind verschiedene der in Frage kommenden Vergiftungsmöglichkeiten, wie z. B. Arsen-, Phosphor-, Schwefelwasserstoff, Kohlenoxyd, Nitrosegase, Blei angegeben, nicht aber z. B. Kupfer, Eisen.

I.

B. Vergiftungsmöglichkeiten beim Schweissen mit Acetylen: durch giftige Gase und Dämpfe

1. Vergiftungsmöglichkeiten durch Acetylen:

Acetylen (C_2H_2) wird hergestellt aus Kalksalzen und zwar durch Zersetzung von Calciumcarbid (CaC_2). Das Acetylen ist ein Gas von süsslichem Geschmack und Geruch; es hat kühlende Eigenschaften. Es brennt mit blendender Flamme und ist sehr explosibel (bereits bei 2 Atmosphären Ueberdruck). Vergiftungsmöglichkeiten sind gegeben beim Schweissen mit Acetylen und bei Verwendung von Acetylen zu Beleuchtungszwecken.

Zum Schweissen ergibt eine Mischung mit 7,3 % C_2H_2 die beste Konzentration. Bei höheren Acetylenwerten treten reichliche CO- Mengen auf. Das Acetylen kann bei Druck von 2 Atmosphären durch Erschütterung spontan zerfallen und explodieren. Als Schutz hiergegen wird das Gas heute als „**Dissousgas**" verwendet; in diesen Stahlflaschen findet sich eine poröse Masse, die mit Aceton getränkt ist; unter diesen Bedingungen kann an Acetylen das 300-fache des Acetonvolumens aufgenommen werden, und bis zu 10 Atmosphären Druck sind die Flaschen nicht mehr explosibel, weil die poröse Masse die Fortpflanzung der Erschütterung verhütet.

Reines Acetylen ist **wenig giftig** und hat nur bei höheren Konzentrationen narkotische Wirkung. Deswegen wird es auch als Narcylen gelegentlich zur Operationsnarkose verwendet.

Von vielen Autoren ist das Acetylen durch Tierversuche auf seine Giftigkeit untersucht worden:

So fand Brociner, dass seine Versuchstiere (Hunde) auch sehr hochprozentige Acetylengemische vertrugen, wenn sie genügend Sauerstoff erhielten.

Grehaut fand, ebenfalls bei Hunden, dass sie Luft mit 20 % reinem Acetylen eine Stunde lang ohne jede Erscheinung einatmen konnten.

Lutz fand an seinen Versuchstieren bei Einatmung von grossen Mengen Acetylen rauschartige Zustände, dann aber auch Koma, Zyanose und Pupillenstarre.

Aehnliche Resultate fand Rosemann. Seine Versuchstiere vertrugen Luft mit einem Acetylengehalt bis zu 40 % gut, bei höherem Acetylengehalt sah er folgende Symptome: Erregung, Sopor, Koma, Erbrechen, tiefe, langsame Atmung.

Flury-Zernik kamen bei ihren Untersuchungen an verschiedenen Versuchstieren zu folgenden Ergebnissen:

Mäuse: Bei 45 % Betäubungsgrenze
Bei 60 % Narkose schon nach einigen Minuten.

Ratten: Bei 78 % Narkose nach 15 Minuten
Bei 90 % Atemstillstand.

Kaninchen: Bei 55 % noch keine Narkose
Bei 78 % Erstickungserscheinungen.

Katzen: Bei 20 % Schläfrigkeit, Erbrechen, Atemnot
Bei 20 % nach stundenlanger Einwirkung: Lähmung, Tod.

Davidson fand **bei Versuchspersonen** Wirkungen ähnlich wie beim Stickoxydul.

Bei Konzentrationen von 20 % Parästhesien

Bei Konzentrationen von 40 % Inkoordination der Bewegungen und Nachlassen der Aufmerksamkeit

Bei Konzentrationen von 50 % Erregungserscheinungen, lärmende Sprache

Bei Konzentrationen von 70 % Sprache lallend, bald darauf Verlust des Bewusstseins.

Im Gegensatz zu den weitaus meisten Autoren, die überhaupt keine Krankheitserscheinungen bei Einwirkung von niederen Konzentrationen Acetylen fanden, glaubt Davidson schon bei niederen Konzentrationen an Schädigung der psychischen Leistungen.

Nikol berichtet über einen **Fall von Acetylen-Vergiftung,** bei dem zwei Soldaten infolge Einatmung von Acetylen im Unterstand erkrankten. Es traten folgende Krankheitssymptome auf:
Rauschartige Erregung, Koma, Zyanose, Pupillenstarre, kleiner Puls. Nach dem Erwachen zeigten die Patienten keine Erinnerung mehr.

Es kann wohl als sicher angenommen werden, dass nur grössere Konzentrationen reines Acetylen, als sie zum Schweissen verwendet zu werden pflegen, Gesundheitsschädigungen hervorrufen können.

Die Gefahren, denen die Gesundheit der Schweisser durch das Acetylen ausgesetzt sind, liegen vielmehr in den **Verunreinigungen des Acetylens.** Wie schon kurz gesagt, ist die Reinigung des Gases schwierig. Unter den Beimengen sind die wichtigsten der Arsenwasserstoff, der Phosphorwasserstoff, der Schwefelwasserstoff und das Kohlenoxyd, seltener Ammoniak und Selenwasserstoff sowie Tellurverbindungen.

2. Vergiftungsmöglichkeiten durch Arsenwasserstoff (Blutgift):

Arsenwasserstoff (AsH_3) ist wegen seiner Tendenz, die Erythrozyten aufzulösen, ein exquisites Blutgift, äusserst giftig schon von 0,01 ‰ an. Da viele Metalle, so auch das Carbid (Carbidhaltiger Kalkstickstoff), Arsenspuren enthalten, so ist eben die Möglichkeit der Vergiftung gegeben. Bei Sektionen ist auf Schädigungen des Haemopoetischen Apparates zu achten (Blutkörperchenzerfall, Haemoglobinurie, Ikterus, braun-schwarzes Blut mit analoger Verfärbung verschiedener Organe; reaktive Leber-Milzschwellung etc.). Die Diagnose an der Leiche ist aber sehr schwierig, weil nichts Spezifisches zu erwarten ist.

So konnte auch z. B. die Diagnose eines Falles, den Gerbis beschreibt, nicht eindeutig gestellt werden:

Bei diesem Fall kam es zum Austritt von vermutlich nur geringen Mengen des **As H³ haltigen Gases** bei einem Acetylenerzeuger aus einer beweglichen Glocke. Diese Glocke muss das Acetylen passieren, um von der Stelle, wo es zum Schweissen verwendet wird, eine Gasreinigungsbatterie zu durchströmen. Der betr. Arbeiter hatte gelegentlich einer zufälligen schweren Arbeit vermutlich besonders tiefe Atemzüge gemacht und so genügende Mengen des noch **ungereinigten Gases eingeatmet.** Der **Tod** trat nach kurzer Zeit ein, doch fand keine Obduktion der Leiche statt, infolgedessen konnte eine sichere Diagnose dieses Falles nicht gestellt werden. Leider wird auch über die Symptome vor dem Exitus nichts berichtet.

Auch in einem Fall mit nicht tödlichem Ausgang, über den Gillert berichtet, handelt es sich nur um eine Vermutungs-Diagnose:

Bei einem Schweisser kam es zur Vergiftung durch Einatmen von **Arsenwasserstoffdämpfen,** das er mit dem noch ungereinigten Acetylen eingeatmet hatte. Es traten Erbrechen, Durchfälle und Ikterus auf.

Aufschlussreicher als die beiden letzten Fälle ist ein von L. Schwarz veröffentlichter Fall einer **chronischen Arsenwasserstoffvergiftung** bei einem Fass-Schweisser und Verzinker, da dieser Fall genau untersucht wurde und in einem Gutachten kritisch zu der Frage von chronischen Arsenwasserstoffvergiftungen bei dauernder Beschäftigung mit Schweissarbeiten Stellung genommen wurde:

Der betr. Arbeiter, der mit **Schweissen und Verzinken** von Fässern beschäftigt wurde, wurde arbeitsunfähig und einem Krankenhaus zugeführt. Nach seinen Angaben litt er an einer Metalldampfvergiftung. Die Untersuchung ergab schwere Blutarmut, Herzbeschleunigung, Pharyngitis, allgemeine Mattigkeit, Kopfschmerzen, gelegentliche Ohnmachtsanfälle. Die Beschwerden hatten vor ca. einem Jahr begonnen und waren immer schlimmer geworden. Der Patient war im ganzen zwei Jahre mit den obengenannten Arbeiten beschäftigt gewesen. Es wurde nun durch eingehende chemische Untersuchungen nicht nur festgestellt, dass sich sowohl in dem Zinkstaub und Zinkpulver erhebliche Mengen Arsen vorfanden, sondern dass auch das zur Acetylenentwicklung benutzte Karbid Arsenwasserstoff und ebenso Phosphorwasserstoff enthielt. Demnach wurde einwandfrei festgestellt, dass der Patient während seiner Berufstätigkeit als Schweisser und Verzinker wiederholt den Einwirkungen von Arsen- und Phosphorwasserstoff ausgesetzt war.

Nun war zu prüfen, ob die Beschwerden des Patienten tatsächlich auf chronische Vergiftungen mit Arsenwasserstoff zurückzuführen waren. Es wurden die Symptome mit den in der Literatur (von Flury-Zangger, Zernik u. a.) angegebenen Erscheinungen bei chronischen Arsenwasserstoffvergiftungen verglichen und dabei gewisse Uebereinstimmungen gefunden. Mit geringen Abweichungen beschrieben alle Autoren als Symptome: allgemeine Mattigkeit, Anämie, Kopfschmerzen, Ohnmacht, Cyanose, Blutdruckerhöhung.

Auf Grund dieser Uebereinstimmungen der Befunde des Patienten mit den Symptomen chronischer Arsenwasserstoffvergiftungen in der Literatur

kam das **Gutachten** zu dem Schluss, dass es sich um **an Sicherheit grenzende Wahrscheinlichkeit** von wiederholten, geringen **Arsenwasserstoff-Einwirkungen im Beruf** handelte, vielleicht unter Beteiligung von Phosphorwasserstoff.

3. Vergiftungsmöglichkeiten durch Phosphorwasserstoff (Lungengift):

Aus dem letzten Fall geht eindeutig hervor, besonders auf Grund der genauen chemischen Analysen, dass die Schweisser der Gefahr von **Gesundheitsschädigungen durch Einatmung von Phosphorwasserstoffgasen** ausgesetzt sind. Es kommt jedoch nur in seltenen Fällen zu reinen PH3-Vergiftungen, meist ist das Gas mit Arsenwasserstoff gemischt, sodass auch die Vergiftungsbilder selten rein sind.

Phosphorwasserstoff PH3 (Phosphin) ist ebenfalls ein äusserst giftiges Gas, das hauptsächlich entzündliche Exsudationen der Bronchien neben zentralen Lähmungserscheinungen bei höheren Dosen erzeugt. Bei Sektionen können eventuell im Blut eigentümliche, sehr kleine, lichtbrechende Körperchen gefunden werden.

Dass in dem aus Calciumcarbid gewonnenen Acetylen nicht unbeträchtliche Mengen PH3 enthalten sind, ist von verschiedenen Autoren untersucht worden.

So fand Wolf, dass amerikanisches Calciumcarbid ein Acetylen mit 0,04 % PH3 lieferte, während z. B. in aus schweizerischem Calciumcarbid gewonnenem Acetylen nur 0,02 % PH3 gefunden wurde.

Lunge und Cederkrentz fanden im Calciumcarbid Acetylen mit sogar 0,06 % PH3.

Flury und Zernik fanden bei Tierversuchen folgende Symptome: Geringe Konzentrationen führten zu Mattigkeit, Erbrechen, Krämpfen. Konzentrationen von mehr als 0,05 % führten nach vorausgegangener Unruhe, Würgen, Erbrechen, Atemnot, Betäubung, Krämpfen, zum Tod der Tiere. Die Atmung war erst vertieft und dann verflacht, der Blutdruck war herabgesetzt.

Subchronische Vergiftung ergab: Unregelmässige Atmung, schlechte Nahrungsaufnahme, schlechten Schlaf und leichte Krämpfe.

Vergiftungen bei Menschen führten in leichten Fällen zu: Schmerzen in der Zwerchfellgegend und im Rücken, ferner Gefühl von Kälte.

Bei mittelschweren Vergiftungen kam es zu: Angst- und Druckgefühl auf der Brust, heftige Atemnot, Husten, Ohnmacht, Schwindel, Ohrensausen, allgemeine Schwäche, Appetitlosigkeit und starkes Durstgefühl.

Hohe Konzentrationen führten zu: Schweren Vergiftungserscheinungen in Form von schneller Betäubung mit unsicherem Gang, Zuckungen der Gliedmassen, Pupillenerweiterung. Nach einigen Tagen **Exitus.** Die Sektion ergab Hyperämie der Luftröhre und der Lungen mit Blutungen, Verfettung der Organe, Lungenödem (akute Fälle).

Eulenberg und Schulz untersuchten ebenfalls die Wirkung von PH3 auf Warmblüter: Sie fanden mit 0,2 % PH3 in kurzer Zeit tödliche Wirkung. Ihre Untersuchungen ergaben, dass die Wirkung des PH3 nicht auf das Blut gerichtet ist. An pathologischen Befunden sahen sie:

1. Entzündliche Exsudation in den Lungen (PH3 ätzt nicht, weil die oberen Luftwege intakt bleiben; es wirkt nur am Ort der Sauerstoff-Aufnahme schädlich).
2. Lähmungen der nervösen Zentralapparate (ähnlich wie bei Blausäure-vergiftungen), keine Verfettungen.

Interessant ist auch ein Selbstversuch von Hühnefeld: Nach Einatmung geringer Mengen von PH3 empfand er Schmerzen in der Zwerchfellgegend, Gefühl von Kälte und Frösteln. Die Symptome klangen nach kurzer Zeit ab.

Ueber PH3-Vergiftungen bei Schweissern ist in der Literatur nur wenig zu finden. Das ist sehr merkwürdig, da doch die Möglichkeit einer PH3-Vergiftung bei Arbeiten mit Acetylen-Schweissapparaten nicht von der Hand zu weisen ist.

Ein **Fall einer chronischen PH3-Vergiftung** bei einem Schweisser ist von Eichler erwähnt, aber auch in diesem Fall liegen genaue Angaben der Symptome nicht vor. Es wird nur gesagt, dass der Arbeiter, der einige Jahre in einer Schweisserei an der Anlage zur Entwicklung von Acetylen aus Calciumcarbid gearbeitet hatte, Erscheinungen einer Phosphorwasserstoff-Vergiftung aufwies. Obwohl gerade bei diesen Arbeiten die Gefahr, PH3 einzuatmen, besonders gross ist, ist im vorliegenden Falle die Ursache der Erkrankung nicht eindeutig geklärt worden. Bei diesem Arbeiter trat vier Jahre nach den ersten Erscheinungen einer PH3-Vergiftung ein Magengeschwür auf, das aber laut Gutachten nicht in Zusammenhang mit der vorausgegangenen Vergiftung gebracht werden konnte.

Ueber einen **anderen Fall einer chronischen PH3-Vergiftung** berichtet Dietz: Bei einem Arbeiter in einer Phosphorfabrik, der der Einwirkung von PH3 ausgesetzt war, stellten sich folgende Krankheits-Symptome ein: Angst, Druckgefühl auf der Brust, Dyspnoe, retrosternale Schmerzen, trockener Husten, Ohnmacht, Kopfschmerzen, Schwindel und Ohrensausen. Das Bild der angegebenen Symptome ist also sehr unterschiedlich.

Ueber eine **tödliche PH3-Vergiftung** berichtet W. Straub, doch wurde auch in diesem Falle trotz genauer Sektion die Todesursache nicht mit Sicherheit festgestellt: Ein Schlosserlehrling war mit autogenen Schweissarbeiten beschäftigt. Als ein Defekt am Acetylen auftrat, öffnete der Lehrling den Entwickler und goss etwas Wasser auf das Calciumcarbid. Dabei fuhr ihm ein heftiger Schwaden des Gases entgegen, von dem er einatmete. Ihm wurde übel, er konnte aber noch bis zum nächsten Tag arbeiten, wobei er allerdings über grosse Müdigkeit und grossen Durst klagte. Am zweiten Tag bekam er in den Extremitäten anscheinend tetanische Krämpfe und starke Muskelsteifigkeit, ausserdem Pulsbeschleunigung und Cyanose. Etwa 50 Stunden nach der Schweissarbeit starb der Patient bei vollem Bewusstsein.

Die Sektion ergab keinen Anhaltspunkt, ebensowenig die chemische Untersuchung der Leichenteile. Als Erklärung des Todesfalles bleibt nur die Einatmung des mit Phosphorwasserstoff verunreinigten Acetylens übrig, da das aus Calciumcarbid gewonnene Acetylen immer Phosphorwasserstoff enthält und geringe Mengen dieses überaus giftigen Gases durchaus tödliche Wirkung haben können.

Ein anderer Fall, über den Jacobi ein Gutachten zu erstatten hatte, ist noch weniger geklärt, obwohl der Gutachter zu dem Schlusse kommt, dass der Schweisser durch das beim Schweissen entstandene Gasgemisch eine schwere Gesundheitsschädigung und eine Erwerbsverminderung von 70 % erlitten habe:

Dieser Arbeiter hatte wie an den letzten Tagen **in einem Luftkessel geschweisst,** wobei er von einem Unwohlsein ergriffen wurde. Er klagte besonders über grossen Durst. Abends wurde er schwindlig, er zitterte am ganzen Körper, bekam schliesslich Atemnot und spukte Blut. Nach 8 Tagen klagte er über Stiche in der Herzgegend und Zunahme der Atemnot. Als er nach zwei Monaten wieder aufstand, bekam er nach der geringsten Anstrengung Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und Stiche in der Herzgegend. Festgestellt wurde eine Herzvergrösserung und ein Herzklappenfehler. Vor dem Unfall hatte mit Sicherheit keine Herzerkrankung bestanden. (Arsenwasserstoffvergiftung mit secundärer Anaemie?!)

4. Vergiftungsmöglichkeiten durch Schwefelwasserstoff:

Ueber chronische Vergiftungen von Schweissern mit **Schwefelwasserstoff** H_2S sind in der Literatur keine Fälle zu finden. Immerhin kommt es doch, wenn auch in sehr seltenen Fällen, als giftige Beimengung des Acetylens für Gesundheitsschädigungen in Frage. Die Symptome bei Schwefelwasserstoff-Vergiftungen sind bekannt, da es öfters beim Reinigen von Abortgruben und bei ähnlichen Arbeiten zu Schwefelwasserstoff-Vergiftungen kommt. Es sei hier lediglich erwähnt, was auch Popper betont, dass es zu keiner Gewöhnung kommt, sondern dass im Gegenteil Ueberempfindlichkeit gegen H_2S eintritt.

Wie wir sehen, sind die als Verunreinigungen des Acetylens bisher beschriebene Gase äusserst giftig, und trotzdem sind bisher nur ganz wenige Fälle von Vergiftungen durch diese Gase bei Schweissern bekannt geworden. Das ist aber kein Beweis dafür, dass es zu keinen Vergiftungen durch diese Gase gekommen ist, sondern es ist wahrscheinlicher, dass solche Fälle nicht richtig erkannt worden sind, zumal es sich ja meistens um Mischvergiftungen handelt.

Bekannter und in der Literatur öfters erwähnt worden sind Vergiftungen von Schweissern durch **Kohlenoxyd.**

5. Vergiftungsmöglichkeiten durch Kohlenoxyd:

Wie bereits oben erwähnt, müssen beim autogenen Schweissen mit dem Sauerstoff-Acetylen-Gebläse die beiden Gase in einem ganz bestimmten Verhältnis gemischt sein. Das Optimum, bei dem vollständige Verbrennung

erreicht wird, liegt bei einem Acetylengehalt von 7,3 %. Bei höherer Konzentration wird die Verbrennung unvollständig, es bilden sich CO und CO2. Diese Gase werden natürlich den Schweissern besonders gefährlich bei mangelhafter Ventilation, also z. B. beim Schweissen in engen Kesseln, Tanks etc.

Eingehend die Symptome der **CO-Vergiftungen** hier zu besprechen, erübrigt sich wohl in dieser Arbeit, kommt es doch täglich zu vielen Vergiftungen durch dieses geruchlose Gas, teils im Haushalt, teils in industriellen Betrieben. In allen diesen Fällen ist die Ursache der Vergiftung klar, handelt es sich doch meist um akute Vergiftungen. Problematischer ist dagegen die **Frage der chronischen CO-Vergiftungen** und vor allem der Nachkrankheiten.

Dettling spricht von chronischen CO-Vergiftungen nur bei Folgezuständen von gehäuften, akuten und erheblichen Vergiftungen.

Wann kann man also von einer chronischen CO-Vergiftung überhaupt sprechen?

Süpfle schreibt dazu:
Wollen wir kritisch sein, so dürfen wir bestimmte objektive Gesundheitsstörungen nur dann als Folge einer chronischen Einatmung CO-haltiger Luft diskutieren, wenn folgende Bedingungen erfüllt sind: Das **Vorhandensein von CO** darf nicht lediglich behauptet, sondern muss **nachgewiesen** werden, und es muss sicher gestellt sein, dass weitere Umstände fehlen, die als Ursache für die beobachteten Gesundheitsstörungen in Betracht kommen.

Ganz ähnlich äussern sich Flury-Zernik:
Als sicher nachgewiesen kann eine chronische CO-Vergiftung erst dann gelten, wenn der **ursächliche,** insbesondere auch **zeitliche Zusammenhang** mit der dauernden CO-Einatmung festgestellt, aber sonstige Schädigungen ausgeschlossen sind.

Symanski schreibt zu diesem Thema:
Die Frage der chronischen CO-Vergiftung ist in den letzten Jahren immer mehr erörtert worden. Man hat das Problem vom **experimentellen und hygienischen Standpunkt** wiederholt angegriffen und bearbeitet. Eine Reihe von neuen Tatsachen hat auf diese Weise unsere Kenntnisse bereichert und klärend gewirkt. Insbesondere sind an zahlreichen Orten Luftanalysen vorgenommen worden, welche die Voraussetzungen für das Zustandekommen chronischer CO-Vergiftungen, sei es nun gewerblicher oder nicht gewerblicher Natur, prüften. Die Tierexperimente waren hauptsächlich vom hygienischen Standpunkt ausgegangen und prüften die Wirkung mehr oder weniger grosser Mengen bei mehr oder minder chronischer Dauer der CO-Einatmung in verschiedener biologischer Hinsicht. Sie kamen, wenn auch eine Menge Tatsachenmaterial gesammelt worden ist, zu manchmal **widersprechenden Ergebnissen** und vor allen Dingen zu recht verschiedenen Auslegungen der gefundenen Werte.

Andere Autoren wie Brandt und Haldane weisen darauf hin, dass es sich selten um reine CO-Vergiftungen in allen diesen Fällen handelt,

sondern dass gewöhnlich noch Beimengungen von anderen Gasen auftreten, dass aber **meist das CO die Hauptursache der Schädigung** oder des Todes ist.

Ebenso strittig ist die Frage der **Nachkrankheiten** oder **Folgezustände** nach stattgefundenen CO-Vergiftungen.

Symanski betont, dass nicht jede CO-Aufnahme zu einer irreversiblen Organstörung führen muss. Nach seiner Ansicht heilt die weitaus überwiegende Zahl aller CO-Vergiftungen folgenlos aus.

Auch Ellinger hält die Bezeichnung „chronische CO-Vergiftung" für unrichtig. Was die Kliniker als chronische Vergiftungen bezeichnen, sind seiner Ansicht nach nur Nachkrankheits-Symptome einer oder mehrerer akuter Intoxikationen. In diesen Fällen treten gewöhnlich die akuten Erscheinungen hinter denen der chronisch verlaufenden Nachkrankheiten ganz zurück.

Ellinger betont, dass der Umfang der Nachkrankheits-Symptome in keinerlei Beziehung zur Schwere der Erkrankung steht. Ebenso wie schwerste akute Fälle reaktionslos ausheilen können, können nach akuten Vergiftungen leichteren Grades sich im Laufe von Wochen oder Monaten schwerste Ausfallserscheinungen von seiten des Zentralnervensystems entwickeln.

Genauer beschreiben Flury und Zangger die Symptome der Nachkrankheiten, wie sie für CO-Schädigungen charakteristisch sind:

Sehr schmerzhafte Neuritiden, oft multipel, langdauernde Interkostalneuralgien, ferner Herpes, Pemphigus, Hautgangrän; seltener sind trophische Störungen, wie lokale Oedeme, Eiterungen, Muskeleinschmelzungen, dagegen relativ häufig sekundäre Lungenerkrankungen, auch Pneumonien. Oft besteht auch eine auffallende psychische Veränderung, Interesselosigkeit, Gleichgültigkeit bei erhaltenem Urteil; ausserdem Erhöhung der Reflexe, Zittern, starke Herz- und Vasomotoren-Erregbarkeit etc.

Solche Nachkrankheiten von CO-Vergiftungen heilen zum Teil nach Monaten, andere Fälle zeigen jahrelang keine wesentliche Besserung (Siechtum).

CO-Vergiftungen bei Schweissern sind in der Literatur erst wenige beschrieben worden. Es handelte sich bei diesen Fällen aber immer um akute CO-Vergiftungen mit tödlichem Ausgang. Meist handelte es sich um Schweissarbeiten in engen Räumen wie Kesseln, Tanks etc.

Es muss jedoch betont werden, dass es sich selbst in diesen Fällen mit tödlichem Ausgang trotz der meist vorgenommenen Sektionen nicht immer um sichere Diagnosen handelt, sondern dass es sich oft um mehr oder weniger sichere **Wahrscheinlichkeits-Diagnosen** handelt, bei denen die Möglichkeit einer Misch-Infektion immer noch offen gelassen wird.

Folgende Fälle von tödlichen CO-Vergiftungen bei Schweissern seien angeführt:

Holtzmann: Ein Acetylenschweisser stieg **in einen Kessel,** in dem er 2 Stunden arbeitete. Beim Verlassen des Kessels klagte der 48jährige Mann über Unbehagen. Er arbeitete aber noch 1 Stunde weiter, bis Brechreiz auftrat. Am nächsten Tag blieb er der Arbeit fern und konsultierte einen Arzt. Bei der Untersuchung wurden Veränderungen über der rechten Lunge festgestellt. Allmählich wurde das Bewusstsein mehr und mehr getrübt, bis er **am 4. Tag** bei völlig geschwundenem Bewusstsein **verschied.**

Die Obduktion ergab: Im Gehirn im Linsenkern gelegene bohnengrosse Erweichungsherde und in fast allen Gehirnabschnitten punktförmige Blutungen.

Mikroskopisch zeigten sich an den Gefässen die für die subakute CO-Vergiftung charakteristischen Befunde, körnige, teils homogene Verkalkungen in der Media.

Im Blut konnte CO erwartungsgemäss nicht mehr nachgewiesen werden.

Bemerkenswert an diesem Fall ist die verhältnismässig spät einsetzende Giftwirkung des CO, die erst mehrere Stunden nach Einatmung mit Brechreiz begann. Für die Erkennung der CO-Vergiftung sind die **Sektionsbefunde** in diesem Falle **beweisend.**

Ziemke berichtet: In dem tunnelartigen Raum eines Linienschiffes waren Schweisser mit Schweissarbeiten beschäftigt. Der Raum hatte eine Höhe von nur 1,20 m. Alle 9 Arbeiter empfanden unmittelbar nach Beginn der Arbeit Uebelkeit, Hustenreiz und Beklemmungen. **7 von ihnen erholten sich** im Freien bald, **1 Arbeiter erkrankte schwerer,** und ein 48jähriger **Arbeiter starb nach 4 Tagen.** Der Krankheitsverlauf war folgender:

Am 1. Tag klagte der Patient über Uebelkeit, Hustenreiz und Atemnot. Am 2. Tag wurde das Allgemeinbefinden wesentlich schlechter, das Bewusstsein war noch klar. Am 3. Tag war er etwas benommen, bei der Röntgen-Untersuchung wurden bronchopneumonische Verdichtungen über beiden Lungen festgestellt. Am 4. Tag wurde die Benommenheit stärker, die Atmung wurde angestrengt. Im Laufe des Tages kam es zu Trachealrasseln und Herzbeschleunigung. Der Patient hatte ausserdem flüssige, blutige Stühle. **Am 5. Tag** kam es zum **Exitus.**

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab symmetrische Erweichungen beiderseits vom Linsenkern, Ringblutungen von Stecknadelgrösse im Marklager und im Balken. Ein spektroskopischer chemischer Nachweis des CO im Blut gelang nicht mehr, trotzdem ist eine **Vergiftung durch CO sicher anzunehmen.** Dafür sprechen:

1. Die massenhaften kleinen purpurähnlichen Blutungen im Marklager und im Balken des Gehirns, sowie die symmetrischen Erweichungen im Linsenkern.
2. Ausgedehnte Blutungen in die Mastdarm- und Dickdarmschleimhaut mit einzelnen nekrotisch veränderten Schleimhautstellen.
3. Alle chemischen Untersuchungen auf andere in Frage kommende Gifte blieben negativ.

Koelsch berichtet kurz über einen **Todesfall bei einem Schweisser,** der **in einem Oeltank** mehrere Stunden mit einer Gebläseflamme gearbeitet hatte. Da in diesem Fall eine Sektion unterblieb, kann mit Sicherheit die Diagnose nicht gestellt werden. Es muss aber in diesem Falle vor allem an eine Kohlenoxydvergiftung gedacht werden.

Auch der von Küster erwähnte Fall konnte nicht restlos geklärt werden. Es handelt sich um einen Fall von Vergiftung mit **tödlichem Ausgang** bei einem Schweisser. Leider wurden lediglich die Lungen seziert. Diese wiesen neben ausgedehntem Oedem entzündliche Herde auf.

Schwarz berichtet über folgenden Fall: **In dem Rohr** eines Grundwasserstranges wurden 4 Arbeiter, die dort mit **Schweissarbeiten** beschäftigt waren, tot aufgefunden. Es hatten sich aus dem Innenanstrich der Rohrleitung an der Schweisstelle, der aus einer bituminösen Masse bestand, **kohlenoxydhaltige Verbrennungsprodukte** gebildet. 2 Arbeiter kamen nach 1½ stündiger Tätigkeit nicht aus dem Rohr zurück; 2 andere Arbeiter gingen nach, kamen aber ebenfalls nach ½ Stunde nicht zurück. Die 4 Arbeiter konnten nur **tot** ins Freie befördert werden.

Walz: Ein 20jähriger Arbeiter hatte mit 3 anderen Arbeitern zusammen an **Wasserleitungsröhren** mit dem Durchmesser von 1,40 m, von innen mit einem Sauerstoff-Acetylengebläse **geschweisst.** Nach 1 stündiger Arbeit in der Rohrleitung kehrten die Schweisser ins Freie zurück. Alle fingen an, zu husten, verliessen ihre Arbeit und gingen nach Hause. Während der Nacht litten sie Alle an Schlaflosigkeit und hatten mehrmals Erbrechen.

Der 20jährige Arbeiter blieb am nächsten Tage wegen Unwohlseins zu Hause. Um 10 Uhr stellten sich Bewusstlosigkeit, Atem- und Herzstörungen ein. Darauf wurde die Ueberführung ins Krankenhaus angeordnet. Ohne das Bewusstsein wieder erlangt zu haben, kam der Patient unter dauernder motorischer Unruhe, bei zunehmender Herzinsuffizienz und Bronchopneumonie ad **Exitum.**

Die **Obduktion** ergab: Hochgradige Hirnpurpura, starke Fettentartung des Herzmuskels und zentrale degenerative Verfettung der Leberläppchen; ferner bfand sich ausgedehntes Lungenödem.

Die Diagnose dieses Falles, **tödliche CO-Vergiftung,** wird in der Hauptsache durch die bei der Gehirnsektion gefundenen Blutungen (Hirnpurpura) gesichert.

6. Vergiftungsmöglichkeiten durch Nitrose Gase:

Wie wir gesehen haben, haben fast sämtliche Vergiftungen, die durch CO-Vergiftungen beim Schweissen eingetreten sind, in engen Kesseln, Tanks etc. stattgefunden. Diese Arbeiten, bei denen es an der Zufuhr von frischer Luft wie an genügender Abzugmöglichkeit der schädlichen Gase fehlt, bringen den Arbeitern noch andere Gefahren, als die bisher beschriebenen, das sind die Vergiftungen durch Nitrose Gase.

Es ist bereits seit Cavendish (1785) bekannt, dass sich beim Durchschlagen des elektrischen Funkens durch feuchte Luft in geringer Menge **Stickstoff-Sauerstoffverbindungen (NO, NO2)** bilden, die sogenannten nitrosen Gase. Geringe Mengen derartiger nitroser Gase bilden sich **auch beim Lichtbogenschweissen** nach der Gleichung N2 O2 = 2NO, wobei die Menge der gebildeten nitrosen Gase abhängig ist von der Temperatur. Die Bildung von Stickoxydgasen verschwindet sofort, wenn genügend Luft vorhanden ist. Man soll also bei Schweissarbeiten in Kesseln, Kellern, Tanks usw. auch für Frischluft durch Ventilation, Druckluft usw. sorgen.

Es folgen nun einige Fälle von Vergiftungen, die auf Nitrose Gase zurückgeführt wurden:

Sonderegger beschreibt folgenden Fall: Ein Arbeiter hatte bei geschlossenen Fenstern neben seiner Schweisstelle einen kleinen Schmiedeofen stehen gehabt, mit dem er heizte. Die naheliegende Vermutung, dass es sich um CO-Vergiftung durch diesen Ofen handle, wurde abgelehnt. Der Arbeiter habe mit unverhüllten Elektroden geschweisst. Man müsse wohl annehmen, dass es sich in diesem Falle um **wiederholte leichtere und schliesslich tödliche Vergiftung** des Arbeiters durch nitrose Gase beim Elektroschweissen handle. Ein schlüssiger Beweis liegt also keineswegs vor.

Auch der von Freitag beschriebene Fall ist ungeklärt. Unter eigenartigen Vergiftungssymptomen **erkrankte und starb** ein Arbeiter, der in einem Betrieb der Metallindustrie mit **Lichtschweissen** beschäftigt war. Der Arbeiter hatte in engem, geschlossenen Raum bei fehlender Luftzirkulation in gebückter Stellung zu arbeiten, und aus diesen sehr ungünstigen äusseren Bedingungen wird auf die Bildung von nitrosen Gasen geschlossen.

Nordmann berichtet über einen bestimmten Fall von **tödlicher Nitrosegasvergiftung beim Schweissen** im engen Kessel.

In einem Kessel, der zur Asphalt-Bereitung diente, waren 2 Arbeiter mit Schweissarbeiten beschäftigt. Die Pressluft war in recht unzweckmässiger Weise so angelegt worden, dass sie nur dem einen Arbeiter zu Gute kam, der auch ohne Beschwerden blieb. Die Schweissarbeiten dauerten nur 5 Minuten, aber zweifellos hatten sich in dieser Zeit erhebliche Mengen giftiger Gase gebildet, denn noch am nächsten Tage mussten verschiedene Arbeiter wegen auftretender Beschwerden (Reizhusten) den Kessel wiederholt verlassen. Der später verstorbene Arbeiter hatte sich noch $2^1/_2$ Stunden im Kessel aufgehalten. Zunächst bestanden keine Beschwerden, erst **24 Stunden später** stellte sich allgemeines Unbehagen ein. Er klagte über einen kalten Kopf. Eine Stunde später brach er röchelnd zusammen und **starb** bald darauf.

Die **Sektion** ergab hochgradiges Lungenödem. Das mikroskopische Bild der Lungen entsprach durchaus dem, wie es bei Reizgasvergiftungen, vor allem Phosgen gesehen wird. Vor allem typisch für die Nitrosegasvergiftung ist in diesem Falle die **24-stündige freie Latenz,** dann der **rasch eingetretene Tod.** Alle Untersuchungen nach irgendwelchen anderen Vergiftungen waren in diesem Falle negativ.

Wright-Smith berichten über einen Fall aus Melbourne (Australien): In einem **Tank** von 10 17 15 Fuss, der vorher Salzwasser enthalten hatte, und der nicht belüftet wurde, sondern nur durch ein enges Mannloch zugängig war, wurde mit einem Sauerstoff-Acetylen-Schweissapparat und mit 3 elektrischen Schweissgeräten gearbeitet. Ein 20jähriger Mann hatte mehrere Stunden im Tank gearbeitet, als er sich krank fühlte und mit der Arbeit aufhören musste. Er litt unter Husten und Atemnot und begann danach zu erbrechen. **Er starb 3 Stunden nach den ersten Krankheitserscheinungen.**

Nach 5 Stunden wurde eine **Sektion** vorgenommen, bei der hochgradiges Lungenödem festgestellt wurde. Leber, Milz und Nieren waren vergrössert und zeigten toxische Schädigung. CO war im Blut nicht nachzuweisen. Mit Ausnahme von kleinen Mengen Eisen konnten Zink, Blei oder andere Schwermetalle in den Lungen nicht nachgewiesen werden, Als Todesursache ist die Einatmung eines schädlichen Gases anzunehmen. In Frage kommen in erster Linie **Nitrose Gase,** doch muss man in diesem Falle auch an eine Vergiftung durch **Phosgen** denken, das sich aus Chlordämpfen (Salzwassertank) und CO gebildet haben könnte.

Hier seien zum Vergleich noch kurz die Symptome bei niederen Konzentrationen aufgeführt, die als typische Vergiftungserscheinungen bei Vergiftungen durch Nitrose Gase von Flury und Zangger genannt werden. Es sind folgende Symptome: Hustenreiz, der bald durch die anaesthesierende Wirkung aufhört (etwas ähnlich dem Lachgas); Befinden nur etwas gestört, blass; oft erst nach Stunden starkes Schwächegefühl mit ausgesprochener Atemnot und blutig-schaumigem Auswurf; Lungenblähung; meistens kommen die Erkrankten ad Exitum durch Lungenödem nach freiem Intervall.

II. Schädigungen durch Einatmen von Metalloxyden

Geschweisst werden neben dem **Eisen,** dem häufigsten Schweissobjekt, noch verschiedene andere Metalle wie **Blei, Zink, Kupfer, Aluminium.** Auch bei diesen Schweissobjekten handelt es sich meistens um eiserne Gegenstände wie Platten, Röhren, Boiler usw., die lediglich verzinkt oder mit Bleianstrich versehen sind. Jedenfalls liegen von verschiedenen Autoren Schweissversuche vor, die bestätigen, dass beträchtliche Mengen der betreffenden Metalle als Metalloxyde in die Luft übergehen und eingeatmet werden können.

1. Bleivergiftungen bei Schweissern

Am ehesten könnte es zu Vergiftungen kommen durch Bleidämpfe, die beim Schweissen bleibestrichener Eisenplatten entstehen können, ferner beim Verbleien und Bleilöten mittels Gebläseflamme.

Die **Bleivergiftung,** die als chronische Vergiftung in gewerblichen Betrieben aller Kulturstaaten eine bedeutende Rolle spielt, **zeigt eine so mannigfache Symptomatologie,** dass die Diagnose selten eindeutig gestellt werden kann, in anderen Fällen wieder zeigen die Bleierkrankten für Bleivergiftungen typische Symptome. Es würde hier zu weit führen, alle

die ja hinlänglich bekannten Krankheitssymptome der Bleivergiftungen aufzuführen. Hingegen soll hier auf Versuche hingewiesen werden, die von Engel und Froboese angestellt wurden, um die **Bleiverflüchtigung beim Schweissen** festzustellen.

Es wurden bleihaltige Metalle unter Verwendung der einzelnen Arten von beim Schweissen gebräuchlichen Gebläseflammen geschweisst. Die Untersuchungen hatten folgendes Ergebnis:

Bei der Verwendung von Schweissapparaten mit:

Acetylen-Sauerstoff (Temp. 3000 ° C.) war die Bleiverflüchtigung gering,
Wasserstoff-Sauerstoff (Temp. 2400 ° C.) war die Bleiverflüchtigung höher,
Wasserstoff-Druckluft (Temp. 1350 ° C.) war die Bleiverflüchtigung gering.

Die Gründe für dieses eigentümliche Verhalten des Bleies bei verschiedenen Temperaturen suchen die Verff. aus den chemischen Flammenbildern darzulegen.

Klare Fälle von Bleivergiftungen bei Schweissern sind in der Literatur kaum beschrieben worden. Immerhin liegen einige Veröffentlichungen vor.

So berichtet Lebermann über 4 **Bleikrankheitsfälle bei Brennern,** die mit Bleifarben gestrichene Eisenbahnbrücken mit Wasserstoff-Sauerstoff-Flammen zu zerschneiden hatten. Bei allen 4 Schweissern kam es durch die beim Schweissen entstandenen Bleidämpfe zu Vergiftungserscheinungen. Zwei von ihnen erkrankten schwer mit leichtem Ikterus, im Blut fanden sich bei ihnen vereinzelt gekörnte Erythrozyten.

Brezina schreibt leider nur allgemein, dass Bleivergiftungen auftreten können beim Zerschneiden von bleibestrichenen Eisenplatten, z. B. beim Abwracken von Schiffen, Brücken oder bleihaltigen Altmaterialien durch autogenes Schweissen. Bei solchen bleivergifteten Schweissern sah man Schwindel, Erbrechen, unsicheren Gang, Zittern, Benommenheit, ferner Erkrankung der Atemwege, der Nieren und des Nervensystems.

Auch Engel beschreibt nicht im einzelnen die ihm bekannt gewordenen Fälle, er beschreibt lediglich typische Symptome von Bleivergiftungen bei Arbeitern, die mit sogenanntem „Abbrennen" unter Verwendung von Acetylen-Sauerstoff-Flammen gearbeitet hatten.

2. Zinkvergiftungen bei Schweissern

Beim Schweissen von zinkhaltigen Metallen kann es durch die entstehenden **Zinkdämpfe** zu Gesundheitsschädigungen der Schweisser kommen. Es kann unter Umständen in solchen Fällen chronischer Zinkvergiftungen zu dem typischen Krankheitsbild des sogenannten **„Giessfiebers"** kommen. Die Symptome des Giessfiebers sind Müdigkeit, Schwere in den Beinen, Frösteln bis zum Schüttelfrost mit Fieber bis zu 39°; ausserdem kann es zu bronchitischen Erscheinungen kommen, weiterhin zu Erbrechen und Schweissausbruch. Im allgemeinen führt die Erkrankung nach wenigen Tagen zur Genesung. Es folgen nun einige Fälle von Zinkvergiftungen bei Schweissern:

Brezina berichtet über Vergiftungserscheinungen bei Arbeitern, die mit **autogenem Schweissen von Zinkböden** (verzinkten Eisenblechen) beschäftigt waren. Die Arbeiter erkrankten unter Erscheinungen des Giessfiebers, ferner an Husten und Atemnot, verursacht durch die Zinkdämpfe. Bei seinen Untersuchungen fand der Verf., dass es bei den Arbeitern mit der Zeit zur Gewöhnung an diesen zinkhaltigen Nebel kommt. Zum Teil schützen sich die Arbeiter vor Vergiftungserscheinungen durch ein einfaches Gegenmittel, nämlich durch Trinken von grösseren Quantitäten Milch.

Kapp berichtet über den Fall eines 29jährigen Schlossers, der früher stets gesund war, seit 8 Jahren jeden Monat 3—4 mal damit beschäftigt, einige Stunden lang **verzinkte Boiler** mit Sauerstoffgebläse aufzubrennen, wobei sich unangenehme, zum Husten reizende Gase entwickelten. Nach dieser Arbeit traten bei dem Mann regelmässig Kopfweh, Schwindelgefühl, Uebelkeit, seltener Erbrechen auf, sodass er sogar das Bett aufsuchen musste. Am nächsten Tag waren die Beschwerden meist wieder völlig verschwunden. Einmal gingen die Beschwerden nicht zurück, und der Patient musste einige Zeit klinisch behandelt werden. Im Vordergrund der Beschwerden standen diesmal besonders Erscheinungen von seiten des Magens; Schleimhautkatarrhe und Gastritiden, wie sie auch bei Bleivergiftungen vorkommen, sind auch gelegentlich als Symptome chronischer Zinkvergiftungen beschrieben.

Eisenstädt fand bei Arbeitern, die längere Zeit Zinkdämpfen ausgesetzt waren, Albuminurie Unregelmässigkeiten des Pulses, ferner im Blutbild Leukozytose.

Mc. Cord und Friedlander berichten über Schädigungen des Verdauungstraktus durch chronische Einwirkung von Zinkdämpfen. Bei einigen, besonders älteren Arbeitern, kam es sogar zu Ulkusbildung.

Engelsmann beschreibt die Symptome, die sich bei Arbeitern einstellten, die **verzinkte Eisenbleche geschweisst** hatten. Die Schweisser erkrankten an Leibschmerzen, Verstopfung und Darmblutungen. Verf. führt diese Beschwerden auf die Zinkdämpfe zurück, macht aber darauf aufmerksam, dass ähnliche Symptome auch sonst bei Schweissern gesehen werden, ohne dass Vergiftungen durch Zinkdämpfe in Frage kommen.

Als weitere Gesundheitsschädigung durch Zinkdämpfe wurden bei Zinkschweissern **Störungen des Zentralnervensystems** beobachtet; in einzelnen schweren Fällen kam es bis zu echten psychotischen Zuständen. Bedingt werden diese Erkrankungen durch die grosse **Affinität des Zinks zu den Lipoiden.**

Popper berichtet ausführlich über **Erkrankungen von Zinkschweissern,** die die Symptome des Giessfiebers aufwiesen. Es traten Fieber mit Schüttelfrost und Mattigkeit auf. Verf. betont als besonders typisch für die Zinkfieber-Erkrankung, dass die Symptome nach einigen Stunden Latenz auftreten, und dass die Erscheinungen im allgemeinen nach einigen Tagen vollständig abklingen.

3. Kupfervergiftungen bei Schweissern

Bei der Bearbeitung von kupferhaltigen Metallen mit Schweissapparaten können in den entstehenden Dampfgemischen auch Kupferdämpfe enthalten sein.

Das Kupfer als Metall macht im allgemeinen kaum Vergiftungserscheinungen, doch kann es bei **langdauernder Einwirkung von Kupferdämpfen** doch zu leichten Vergiftungen kommen. Diese Symptome sind **ähnlich** den Symptomen des bei Zinkvergiftungen auftretenden **Giessfiebers.**

So wies u. a. Koelsch nach, dass Kupferoxyddämpfe ebenso wie Zinkoxyde Giessfieber verursachen können.

Sternberg fand bei Arbeitern, die längere Zeit kupferhaltiges Material geschweisst hatten, folgende Symptome chronischer Kupfervergiftungen: Neuralgieen, Muskelzittern und Tremor.

Ausser diesen Angaben der beiden vorgenannten Autoren findet sich in der Literatur nichts über solche Vergiftungsfälle, sodass man sie sicherlich zu den allerseltensten Fällen zählen kann, die praktisch ohne grössere Bedeutung sind.

4. Eisenoxydvergiftungen bei Schweissern

Versuche von Drinker sollten die Frage klären, ob es beim Schweissen von Eisen zu Erkrankungen ähnlich dem Giessfieber kommen könnte. Es wurden in einem Raum **mit Elektro-Schweissapparaten** unter Verwendung gewöhnlicher Eisenelektroden **Stahlplatten zerschnitten.** Das dabei gebildete **Eisenoxyd,** das in die beim Schweissen entstehenden Dämpfe überging, flockte bald aus und schlug sich nieder. Es wurden deshalb nur Konzentrationen von im Durchschnitt 250 mg im Kubikmeter gefunden. Das Schweissen wurde 2—5 Stunden durchgeführt und die Luft gefiltert in Tierbehälter geleitet. Die Tiere wurden 48—510 Minuten verschiedenen Konzentrationen ausgesetzt. Zur Kontrolle, das heisst zur Feststellung der reinen Eisenoxydwirkung, wurde auch käufliches Eisenoxyd zur Einatmung gebracht.

Diese Versuche ergaben, dass reines Eisenoxyd keine Erscheinungen hervorrief, wohl aber das beim Schweissen entstandene. Es ist aber wohl sicher, dass die Versuchstiere, die zum Teil unter schweren Symptomen wie Lungenödemen erkrankten und spontan starben, während andere Tiere nach der Tötung ähnliche Sektionsergebnisse zeigten, nicht durch die Einwirkung des Eisenoxydes so schwer erkrankten, sondern ein Opfer der gleichzeitig eingeatmeten Verunreinigungen geworden sind. In erster Linie berechtigen die Untersuchungen zu der Annahme, dass es sich hier um Nitrose Gase gehandelt haben muss.

Wird also hier die **Frage einer Gesundheitsschädigung durch Eisenoxyd verneint,** was übrigens der allgemeinen Auffassung entspricht, so sahen doch amerikanische Röntgenologen solche Schädigungen im Röntgenbild.

Enzer und Sander berichten über Lungen-Untersuchungen, die sie an 36 Schweissern vornahmen, die seit einer Reihe von Jahren mit reinen Metallelektroden gearbeitet hatten. Sie sahen Fleckelungen im Röntgenbild der Lungen entstehen, die sie auf Eisenoxyd zurückführen, da sie nur dann auftraten, wenn die Schweisser eine erhebliche Konzentration von Eisenteilchen einatmen mussten. Auf die Aehnlichkeit mit silikotischen Knötchen wird noch besonders hingewiesen.

Beeinträchtigungen der Funktion der Lunge mit solchen Eisendepots fehlen bis zur Entwicklung von klinischen Symptomen oder bis zur Anfälligkeit für Infektionen.

Leberschädigungen nach chron. Metalleinwirkung

Ein Fall von schwerer Leberschädigung bei einem Schweisser, auf den noch näher eingegangen wird, lenkt die Aufmerksamkeit noch besonders auf diese Frage. Es ist bekannt, dass die **Schwermetalle,** die der Organismus aufnimmt, zum grossen Teil **in der Leber fixiert und entgiftet** werden. Die Möglichkeit einer Leberschädigung durch diese Metalle ist also naheliegend.

Tallenberg fand Leberschädigungen bei Autogen- und Elektroschweissern. Besonders weist er auf eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels als Frühsymptom hin.

Fellinger machte ausführliche Leberfunktionsprüfungen bei bleigeschädigten Männern; auch er fand als Frühsymptom Leberfunktionsstörungen. Hier interessieren besonders seine **Untersuchungen an 80 Schweissern,** von denen 41 an autogenen, 29 an Elektroschweiss-Apparaten arbeiteten, während 10 Schweisser abwechselnd an beiden Apparaten tätig waren. Er fand in 31 Fällen gestörte Galaktose-Assimilation, die Takatareaktion war 12 mal positiv, der Porphyringehalt war in 10 Fällen erhöht, davon in 3 Fällen sehr schwer; in 3 Fällen fand sich Urobilinogen im Harn.

In dem kurz erwähnten Fall von schwerer Leberzellschädigung, den Adler-Herzmark und Nagel veröffentlichten, handelt es sich um folgenden Fall:

Ein 34jähriger Arbeiter stieg, nachdem er im Freien stets ohne irgendwelche Störungen gearbeitet hatte, in einen 10 m langen und 2,5 m hohen **Behälter** ein, um innen zu **metallisieren.** Das Metallisieren besteht darin, Metall, in unserem Falle Zink, welches durch eine Acetylen-Sauerstoff-Flamme verflüssigt wird, mit einer Spritz-Pistole in Form von Tröpfchen auf die zu metallisierende Fläche zu spritzen, wo die Tröpfchen erstarren. Zum Schutz gegen giftige Dämpfe hatte der Arbeiter einen nicht ganz ordnungsgemässen Helm mit Zufuhr von gefilterter Kompressorluft an.

Zuerst spürte der Arbeiter nur den bekannten süsslichen Geschmack, **nach einer halben Stunde wurde es ihm aber übel,** man half ihm heraus; im Freien wurde es ihm, nachdem er erbrochen hatte, bald wieder besser. Er stieg nun wieder ein, musste aber nach kurzer Zeit wieder herausklettern, **erbrach** wieder und **verlor das Bewusstsein.** Er wurde daraufhin in die Klinik eingeliefert.

Die Untersuchung ergab Kopfschmerzen, Brechreiz, Bauchkrämpfe, gesteigerte Reflexe, Bauchdecken gespannt und druckempfindlich, Skleren ikterisch, Leber etwas druckempfindlich; der Blutzuckerspiegel war erhöht, ausserdem vermehrte Urobilinogen-Ausscheidung; im Blutbild fanden sich Anisozytose und toxische Granulation; Temp. 39,3°.

Der Patient konnte nach 8 Tagen entlassen werden, doch war noch nach 23 Tagen die Galaktoseprobe stark positiv.

Bei einer Versuchsanordnung, die den Arbeits-Bedingungen des Patienten möglichst nahe kam, wurden die Gase nach zweimaligem Metallisier-Versuch abgesaugt und analysiert. Es konnte eine Anreicherung von Verunreinigungen des nicht verbrannten Acetylens nachgewiesen werden. Es scheint also in diesem Fall zu der akuten Vergiftung und der anschliessenden Leberschädigung nicht durch Metalloxyde, sondern durch die Verunreinigungen des Acetylens, also wohl in erster Linie durch Phosphorwasserstoff gekommen zu sein.

Dieser Fall zeigt wie viele andere, wie wichtig bei allen Schweissarbeiten in geschlossenen Räumen wie Tanks etc. eine kräftige **Absaugung** ist und ebenso, wie notwendig bei solchen Arbeiten ein dichtschliessender **Helm mit Frischluftzuführung** für den Arbeiter ist. Dass diese Helme oft nicht den Anforderungen genügen, ja dass nicht einmal die zum Schutz der Augen aufgesetzten Brillen ein wirklicher Schutz sind, geht daraus hervor, dass es trotz Tragen von Schutzbrillen immer wieder zu Schädigungen der Augen kommt.

III. Augenschädigungen beim Schweissen

In den Werkstätten der SBB kam es innerhalb 3 Jahren bei Schweissern zu vielen Verletzungen und Schädigungen der Augen. Es kam zu **24 Augen-Unfällen durch wegfliegende, glühende Metallteilchen**; zu **15 Augenschädigungen durch Blendwirkung** des elektrischen Lichtbogens (beim Elektro-Schweissen ist das Licht greller als beim autogenen Schweissen); ferner kam es zu **8 Augenschädigungen beim Abklopfen** der Schweiss-Stellen durch wegfliegende Schlackenteilchen.

Als **Schutz** gegen diese Augen-Schädigungen dienen beim autogenen Schweissen Schutzbrillen mit farbigen Gläsern und beim elektrischen Schweissen mit gewöhnlichen Gläsern und darüber ein Blendschutz in Form eines Schutzschildes, der mit der linken Hand vor das Gesicht gehalten wird. Beim Abklopfen der Schlacke wird das übrige Gesicht durch einen Schutzhelm geschützt.

Bridge beobachtete, dass die Augen von Elektroschweissern, die längere Zeit dem Lichtbogen ausgesetzt sind, affiziert werden. Nach 4 bis 8 Stunden traten folgende Symptome auf: Gefühl von Sand in den Augen, heftige Schmerzen, Bindehaut-Entzündung, Lichtscheu, Tränenfluss, Störungen des Sehvermögens; oft heftige Kopfschmerzen. Heilung gewöhnlich nach 24 bis 48 Stunden. In seltenen Fällen sah er Hornhautentzündungen, Skotome, Pigmentänderung der Netzhaut.

Es wird noch betont, dass eine **Einwirkung von Sekunden genügt.**

Dasselbe bestätigt ein Fall, den Vogt beschreibt: Ein 34jähriger Schweisser arbeitete, auf dem Rücken liegend, mit einem Acetylen-Sauerstoff-gebläse. Er verwendete dabei eine Schutzbrille. Bei einer Drehung des Kopfes wirkte das Gebläse nun plötzlich oder höchstens **eine Sekunde lang** auf das Auge ein. Von irgendeiner Verbrennung, auch leichten Grades, zeigte sich keine Spur. Jedoch kam es auf dem betr. Auge zu einem monatelang andauernden **Akkomodationskrampf** von 3—4 Dioptrieen Myopie. Nach einem Jahr kam es zu einer subkapsulären, den ganzen Umfang einnehmenden **Linsentrübung** vom Typus der Tetanie-Katarakta. Eine Erklärung über die Ursachen des Akkomodationskrampfes, des Stares und ihrer Beziehungen zueinander lässt sich nicht geben, jedoch steht die Augenschädigung an sich durch die **Einwirkung des grellen Lichtes** des Acetylen-Sauerstoff-Gebläses ausser Frage.

Zu der Frage, ob diese Augenschädigungen zu den Berufskrankheiten zu rechnen sind, nimmt Junius in dem „Klin. Mbl. für Augenkrankheiten" Stellung. Er weist auf eine deutsche Verordnung hin, die besagt, dass die durch **ultraviolette Strahlen,** z. B. bei den Elektroschweissern vorkommenden Augenschädigungen **nicht** unter den Begriff „strahlende Energie" fallen. Sie seien daher ebensowenig wie die nach chronischer Einwirkung von Kohlenstaub auftretenden Bindehaut-Hornhaut-Erkrankungen **eine Berufskrankheit.**

C. Zur Kasuistik von Gutachtenfällen

Die folgenden 3 Fälle wurden Prof. Dettling, Direktor des Gerichtlich-Medizinischen Instituts der Universität Bern, zur Begutachtung übergeben, und bei der Untersuchung dieser Fälle zeigten sich die grossen **Schwierigkeiten,** die einem nachträglichen, genügend sicheren Schaden-Nachweis entgegen stehen können. Gerade weil, wie im ersten Teil der Arbeit dargelegt wurde, so wenig Zuverlässiges und Uebereinstimmendes über chronische Vergiftungen bezw. über Nachkrankheiten als Folge akuter Vergiftungen bei Schweissern bekannt ist, war es in diesen Fällen **nachträglich** praktisch unmöglich, einen genügend sicheren Entscheid mit der nötigen Wahrscheinlichkeit zu fällen. Wenn in diesen Fällen die Gutachten zu praktisch ablehnenden Entscheidungen hinsichtlich der Schädigungen durch Schweisser-Arbeiten gekommen sind, so konnten diese Entscheidungen doch nicht restlos befriedigen (Dettling). Nicht zuletzt aus diesem Grunde will die vorliegende Arbeit die **Aufmerksamkeit der Aerzte wie der Gewerblichen-Toxikologen** auf dieses Gebiet der Gewerbekrankheiten lenken. Mir wurde die Aufgabe gestellt, diese Fälle zusammenfassend zu **publizieren und mit der Kasuistik zu vergleichen.**

Fall A:

Der im Jahre **1891 geborene Monteur und Schweisser A.** war seit 20 Jahren im Gaswerk B. in der Hauptsache **als Schweisser tätig.** Am 5. Februar 1935 legte er die Arbeit nieder, im September desselben Jahres wurde er zu 60 % vorzeitig pensioniert. Am 11. 6. 35, also erst **4 Monate nach der Arbeitsniederlegung und Pensionierung** wurden von A. gewerbliche Vergiftungen geltend gemacht.

Seit dem Jahre 1920, also **schon 15 Jahre früher** hatte A. über zahlreiche Beschwerden geklagt. Zuerst gab er an, an Magendruck, Aufstossen, Herzklopfen, Blasenbeschwerden und Nervosität zu leiden, seit dem Jahre 1931 verdichteten sich diese Beschwerden immer mehr, während fast des ganzen Jahres 1934 musste er mit der Arbei aussetzen. Er klagte über: Magen-, Darmstörungen, Blutwallungen, Angstanfälle, Müdigkeit, Depression, Appetitlosigkeit, krampfartige Schmerzen hinter der Leber, Empfindungsstörungen im rechten Bein und auf der ganzen rechten Seite, Schlaflosigkeit, allgemeine Nervosität etc. Zu diesen körperlichen Beschwerden kamen noch psychische Veränderungen, insbesondere Reizbarkeit, Vergesslichkeit, Freudlosigkeit, Platzangst und Alkohol-Intoleranz, ferner Impotenz.

Alle diese Beschwerden führten A. im Laufe der Jahre in die Untersuchung und Behandlung von **über 20 Aerzten und Begutachtern.** U. a. wurde er zwei mal psychiatrisch begutachtet und von Spezialisten für Innere Medizin, für Chirurgie, für Urologie, für Haut- und Geschlechtskrankheiten, der Augen- und der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde untersucht. Bei allen diesen gründlichen Untersuchungen wurden an objektiven Krankheits-Symptomen festgestellt:

1. Entzündliche Erscheinungen von Seiten der Luftwege (Bronchitis) und der Augenlider (Blepharitis).

2. Im Jahre 1933 wurde ein Ulcus duodeni röntgenologisch einigermassen sicher festgestellt.

3. Im Jahre 1934 kam es zu Haut- und Schleimhautblutungen.

4. Im selben Jahre wurde festgestellt eine Arthritis deformans des Brustwirbel-Rippengelenkes XI.

5. Schädigungen des Auges und der Blase sind nicht eindeutig entschieden worden.

Für die nochmalige Ueberprüfung der 15- jährigen Krankengeschichte des Schweissers A. wurde für die letzte und entscheidende Expertise im Jahre 1938 im Auftrage des Zivilgerichts X., von Prof. Dettling die nochmalige psychiatrische, urologische, ophthalmologische und haematologische Untersuchung veranlasst im Zusammenhang mit seiner toxikologischen Prüfung des Falles.

Was die entzündlichen Erscheinungen der Luftwege und der Augen anbetrifft, an denen A. seit Jahren leidet, so ist es durchaus wahrscheinlich, dass diese Schleimhaut-Affektionen auf die chronischen Einwirkungen von Abgasen, wie sie häufig beim Schweissen auftreten, also vor allem Phosphor- und Schwefelwasserstoffgase zurückzuführen sind. In den 20 Jahren seiner Tätigkeit im Gaswerk wurden verschiedene Arbeits-Einrichtungen geändert und verbessert, sodass die Arbeiten als Schweisser von A. unter ganz verschiedenen Bedingungen ausgeführt wurden und sich auch deswegen heute nicht mehr kontrollieren lassen. (Dettling) Wie A. angibt, hat er meistens am Schweisstisch **im Freien!** gearbeitet, aber hie und da auch in Zysternenwagen, Abhitzkesseln und ähnlichen geschlossenen Räumen. Ueber die Gefahren, die gerade in solchen geschlossenen Räumen den Schweissern drohen, gibt der erste Teil der vorliegenden Arbeit Auskunft, sodass hier nicht mehr darauf eingegangen zu werden braucht. Jedenfalls kann für die Entstehung der Schleimhaut-Erkrankungen die Tätigkeit des A. als Schweisser angenommen werden. Doch sind diese Symptome nicht so schwerwiegend, dass sie die Arbeitsfähigkeit A.'s beeinträchtigen konnten.

Das röntgenologisch sicher festgestellte Ulcus duodeni erklärt die von A. angegebenen Schmerzen in Bauch- und Magengegend und die Magen-, Darmstörungen. Auf Schädigungen beim Schweissen kann man aber das Ulcus wohl nicht zurückführen.

Die Arthritis deformans eines Brustwirbel- Rippengelenkes ist lediglich als Nebenbefund aufzufassen und steht ganz sicher in keinem Zusammenhang mit der Tätigkeit des A. als Schweisser.

Die Prüfung der Augen in der Berner Universitäts-Augenklinik ergab als pathologische Befunde lediglich leichte, beidseitige Coronartrübungen der Linse und eine leichte Myopie. Prof. Goldmann lehnte eine toxische Schädigung der Augen ab.

Da A. auch über Harnleiden klagte, wurde er eingehend von Prof. Wildbolz untersucht. Die Cystoscopie ergab nicht den geringsten pathologischen Befund. Auch die Nieren wurden gesund befunden.

Schwieriger war der Entscheid bei der Frage der Blutschädigung zu stellen. Bei A. wurde im Jahre 1934 eine Blutfleckenkrankheit festgestellt. Leider wurde damals **keine** Blut-Untersuchung vorgenommen, sodass heute eine Diagnose nicht mehr sicher gestellt werden kann. A. befand sich damals in der Behandlung eines **Homoeopathen** und von Anthroposophen. Spätere **Blut-Untersuchungen,** im Tiefenau-Spital von Dr. Hadorn vorgenommen, ergaben lediglich leichte Formveränderungen der roten Blutkörperchen, während an den Leukozyten keine pathologischen Veränderungen zu finden waren.

Die genauen Ergebnisse dieser Untersuchung seien der Wichtigkeit wegen hier aufgeführt:

Hämoglobin: 102% Erythrozyten: 5,2 Mill.
Färbeindex: 0,98
Blutungszeit: 1½ Min.
Gerinnungszeit: 60 und 65 Min., 75 und 82 Min. in einer 2. Unt.
Gerinnungsvalenz: 2,5 (normal)
Retraktion: 3 und 5 mm (vermindert)
Blutsenkung: 1. Std. 8, 2. Std. 24 mm.
Thrombozyten: 170.000
Leukozyten: 8.400
Neutrophile stabkern.: 7,5%
Neutrophile segmetk.: 68,0%
Eosinophile: 1,5%
Basophile: 1,0%
Lymphozyten: 16,0%
Plasmazellen: 0
Monozyten: 6,0%
Besonderheiten: Neutrophile z. T. pyknotisch. Normozytose.

Der hohe Wert der Gerinnungszeit (nach Fonio) war auffällig und wurde durch eine der gewöhnlichen Gerinnungsmethoden kontrolliert. Die Gerinnungszeit nach Sahli betrug in zwei Bestimmungen 15 und 17 Minuten, war also auch deutlich verlängert.

Liquor-Untersuchung:

Bei der Punktion zwischen 3. und 4. Lumbaldorn schien der Liquor im Strahl unter erhöhtem Druck auszutreten. Gleich nach Aufhebung der Kyphose waren aber die Druckverhältnisse vollständig normal. Anfangsdruck 150 mm H_2O, abgelassen ca. 10 ccm wasserklarer farbloser Liquor, Enddruck 100 bis 110 mm H_2O.

Queckenstedt'sches Zeichen negativ
Zellzahl: 8/3 (Lymphozyten: 5/3, Monozyten: 3/3)
Nonne-Apelt: leicht positiv
Pandy: leicht positiv
Zuckergehalt: normal
Gesamteiweiss: 1,5 = 36,0
Albumin: 0,7 =16,8
Globulin: 0,8 =19,2
Eiweissquotient: 1,14
Blutserumwerte:
Harnstoff: 28 mg%
Bilirubin: normal
Takata: negativ

Zusammenfassend fanden sich bei A. folgende pathologische Veränderungen:

Vermehrung des Gesamteiweisses und des Globulins im Liquor.
Verlängerte Blutgerinnungszeit, verminderte Retraktion des Gerinnsels.

Diese Befunde sprechen nicht für eine erhebliche Erkrankung des Blutes, wie wir sie im Blutbilde bei der Blutfleckenkrankheit, speziell an den weissen Blutkörperchen erwarten müssen. Wie schon gesagt, kam es beim Auftreten der Erkrankung im Jahre 1934 zu keiner Blutuntersuchung. Man muss bei der Blutfleckenkrankheit durchaus an eine gewerbliche Vergiftung denken, besonders bei dem Beruf eines Schweissers. In erster Linie wäre an eine Benzolvergiftung zu denken gewesen, weil die Benzolvergiftung schädigende Wirkung auf den blutbildenden Apparat hat. Was eher mit grosser Wahrscheinlichkeit gegen diesen Kausalzusammenhang sprach, ist die Tatsache, dass die Blutfleckenkrankheit **erst ½ Jahr nach Niederlegung der Arbeit** auftrat, Blutungen aus dem Zahnfleisch, Blutfleckenbildung treten aber bei der Benzolvergiftung als ein Früh-Symptom auf. (Flury-Zernik.) Es kann also nicht kasuistisch wahrscheinlich gemacht werden, dass die Blutfleckenkrankheit auf eine Benzolvergiftung zurückzuführen ist. Immerhin besteht diese Möglichkeit, besonders da die Ursache dieser Krankheit (auch Werlhof'sche Krankheit genannt) nicht abgeklärt ist. Sie beruht wohl meistens auf infektiöser Basis und auf konstitutioneller Grundlage, in erster Linie rheumatischer Genese.

Immerhin nahm früher ein **Privatgutachter,** Dr. A. M., eine Naphtalin- und Benzolvergiftung als sicher an. Dieser Privatgutachter kam zu folgendem Ergebnis seiner Untersuchungen, indem er für jedes einzelne der vielen Krankheitssymptome ein eigenes Gift in Anspruch nahm:

„Es wird als erwiesen erachtet, dass A. an den Folgen einer Naphtalin- und einer Benzolvergiftung leidet. Sein chronischer Augenbindehaut- und Bronchialkatarrh muss ebenfalls als Berufsschädigung betrachtet werden. Sein Magendarmkatarrh, kompliziert durch ein Ulcus duodeni, ist gleicher-

massen als Berufsschädigung zu taxieren. Er dürfte in erster Linie einer chronischen Bleivergiftung zuzuschreiben sein. Als mitschuldige Faktoren sind Produkte der Teerdestilation zu nennen. Auch die nervösen Beschwerden sind als Berufsschaden anzuerkennen.

Die Diagnose der Friedmatt auf vegetative Stigmatisation ist abzuweisen. Glanzaugen bestehen nicht. Der Tremor beruht auf Intoxikation (Blei, event. Schwefelwasserstoff, Kohlenoxyd). Im übrigen kann man heute eine vegetative Stigmatisation nicht mehr als konstitutionelle Eigenart anerkennen, besonders da sie von ihrem Urheber selbst (v. Bermann) nicht mehr als solche betrachtet wird. Die Stigmata beruhen vielmehr auf einer meist chronischen Infektion oder Intoxikation.

Es kann nicht bestritten werden, dass bei A. gewisse Zeichen einer Neurose bestehen, doch ist zu untersuchen, ob sie nicht auf eine chronische Intoxikation mit Blei und Schwefelwasserstoff zurückzuführen sind."

Dieser Gutachter steht mit dieser Ansicht über den Fall von allen Untersuchern und Gutachtern ziemlich allein. Vollkommen entgegengesetzter Ansicht sind die beiden psychiatrischen Gutachten, die in A. nur den schizoiden Psychopathen sehen. Zur Gegenüberstellung seien auch diese Gutachten im Résumé angeführt:

Das **Gutachten** von Prof. Staehelin, Basel, von 1935 lautet in seiner Zusammenfassung:

„Befund? Es handelt sich bei A. um einen Neuro- und Psychopathen, der eine neurotische Entwicklung durchgemacht hat, deren paranoide und hypochondrische Gedankengänge jetzt bereits einen wahnhaften Charakter anzunehmen beginnen. Ausserdem bestehen beim Expl. gewisse organische Krankheitszustände (Ulcusverwachsungen, Gastritis, abgelaufene Purpura).

Kausalität? Es ist sehr unwahrscheinlich, dass gewerbliche Gasvergiftungen irgend eine wesentliche Rolle in der Verursachung der Krankheitserscheinungen des Expl. spielen. Diese sind vielmehr aus vergiftungsfremden Faktoren ausreichend erklärbar.

Behandlungsbedürftigkeit? Eine besondere ärztliche Behandlung des Expl. ist nicht notwendig. Expl. soll nicht noch mehr in seine Hypochondrie hineingetrieben werden. Wohl aber kann eine Kontrolle durch einen Nervenarzt, die der hypochondrischen-paranoiden Entwicklung möglichst entgegenarbeitet, durchaus am Platze sein.

Arbeitsunfähigkeit? An seiner alten Stelle im Gaswerk muss Expl. als dauernd arbeitsunfähig bezeichnet werden. Infolge seiner überwertigen Idee würde er sich sofort in die grössten Schwierigkeiten verwickeln und allerlei pathologische Reaktionen produzieren.

Prognose? Sie ist nicht mit Bestimmtheit zu stellen. Es ist möglich, dass Expl. sich schliesslich mit einer Ablehnung seiner Forderungen an die Suva abfindet; dann kann er sein seelisches Gleichgewicht einigermassen wiedergewinnen; es ist aber auch möglich, dass die querulatorisch-paranoische Entwicklung noch weiter fortschreitet."

Im letzten psychiatrischen **Gutachten 1937** kam Prof. Klaesi zu folgender Auffassung des Falles:

„Die Entwicklung des A., sein Verhalten und seine ganze psychische Struktur entsprechen dem eines schweren schizoiden Psychopathen. Die Tatsache, dass er nicht mehr leistungsfähig ist, kann mit einem neurotischen Ausweichen eines in seinem Selbstgefühl betroffenen, den Aufgaben des Lebens nicht mehr gewachsenen, wenig intelligenten und zudem körperlich wenig widerstandsfähigen Menschen erklärt werden, ohne dass man auf Grund des psychischen Zustandes an eine Intoxikation denken müsste. Es liegt in der Natur der Sache, dass man umgekehrt nicht mit Sicherheit behaupten darf, dass eine Vergiftung unter allen Umständen ausgeschlossen ist. Die Annahme einer Berufsschädigung ist aber nur dann berechtigt, wenn erstens die Art der früheren Berufsausübung es wahrscheinlich macht, dass eine Intoxikation vorliegt und zweitens auf Grund des körperlichen Befundes die Zeichen einer solchen Schädigung nachgewiesen werden können.

Nachdem trotz mehrjähriger Entfernung aus dem schädlichen Milieu noch keine wesentliche Besserung eingetreten ist, halten wir die Prognose in Bezug auf Arbeitsunfähigkeit zum mindesten für zweifelhaft, da die Ueberzeugung, ein schwer Geschädigter und unheilbar Kranker zu sein, sich bei A. in der langen Zeit zu sehr festgewurzelt hat, und er von ärztlicher und juristischer Seite zu seinem grossen Schaden darin noch bestärkt worden ist. Ohne diesen verhängnisvollen Einfluss wäre ihm wahrscheinlich noch zu helfen gewesen, so aber ist zu befürchten, dass er zwar mit der Zeit sich mit den gegebenen Verhältnissen abfinden und irgend einen Modus vivendi finden wird, aber wir bezweifeln, ob er je wieder in nennenswertem Mass Arbeit leisten kann, es wäre denn, dass er in grösste materielle Not geraten würde, aber davor schützt ihn ja seine Pension."

Zusammenfassung: Der 46jährige Schweisser A. ist seit ca. 17 Jahren sehr häufig von (mehr als 20) Aerzten nach allen Richtungen untersucht worden, wobei aber eine kombinierte gewerbliche Vergiftung **erst** ca. vier Monate nach endgültigem Verlassen des Arbeitsplatzes geltend gemacht wurde. Dass in einer Gaswerkanlage, wie sie in B. in Frage kommt, verschiedene giftige Stoffe vorhanden sind und während dem Betriebe (als unerwünschte Nebenprodukte) auftreten, wie sie in der schweiz. Giftliste aufgeführt sind, wird von niemandem bestritten. Es war der Beweis zu erbringen, ob wirklich solche Stoffe auf A. eingewirkt haben und auch, ob die Gaswerkanlage der entsprechenden Abwehrmassnahmen entbehre.

Eine **akute** Vergiftung durch irgend eines der in Frage kommenden Gifte (hauptsächlich giftige Gase) ist **nicht geltend gemacht** worden; weder aus der Krankengeschichte, noch aus den Mitteilungen des Gaswerkes und auch nicht aus der heutigen Darstellung des A. geht ein solches Ereignis hervor (A. wurde häufig von Aerzten untersucht und beobachtet).

Ein Versuch, einigermassen objektive Spuren von toxischen Schädigungen in der frühern Krankengeschichte und bei den heutigen Untersuchungen festzustellen, ist negativ ausgefallen bis auf das Vorliegen einer Disposition für Bronchitis und Liderkatarrh der Augen. Im Gutachten wird speziell auf die grossen Schwierigkeiten aufmerksam gemacht, welche darin liegen, dass die Klage erst mehrere Monate nach der Arbeitsniederlegung gestellt wurde. Es ist nochmals darauf hinzuweisen, dass trotz der langen Zeit seit der

Arbeitsniederlegung bei A. heute keine Besserung, sondern eher eine Verschlimmerung des Allgemeinbefindens eingetreten zu sein scheint, indessen sich aber keine objektiv erfassbaren Grundlagen an den Organen feststellen lassen. Auch ist darauf hinzuweisen, dass eigentlich gegenüber den Untersuchungsbefunden in der medizinischen Klinik 1920 in B. nur ein Gradunterschied gegenüber heute besteht, dass nun eine vollständige Arbeitsunfähigkeit geltend gemacht wird. Diese vollständige Arbeitsunfähigkeit ist aber nicht objektiv medizinisch erfassbar, sondern sie ist eine funktionelle Störung des Nervensystems. Man kann A. nicht vom objektiven Standpunkt aus als arbeitsunfähig erklären, weil sich abgesehen von der nervös bedingten Ermüdbarkeit und nervösen Gesundheitsstörungen keine organischen Erkrankungen nachweisen lassen. Subjektiv gesehen nach den Beschwerden, welche A. heute beherrschen, ist er wenigstens für seinen Arbeitsplatz im Gaswerk vollständig arbeitsunfähig geworden.

Es ist **nicht** gelungen, einen genügenden **Wahrscheinlichkeitsbeweis** zu erbringen, dass eine (event. kombinierte) chronische gewerbliche Vergiftung geeignet sei, die heutigen gesundheitlichen Störungen des A. zu erklären, weshalb A. an den Psychiater zur nochmaligen Begutachtung abgegeben wurde. Nach Vorliegen des psychiatrischen Gutachtens wurde das ganze Untersuchungsmaterial noch einmal nach den toxikologischen Gesichtspunkten eingehend studiert, wofür auch die Literatur beigezogen wurde. Gerade die zeitlichen Umstände des Auftretens der wichtigsten Krankheitserscheinungen mussten nochmals herausgearbeitet werden: So muss das Auftreten der Blutfleckenkrankheit erst 4 Monate nach Arbeitsniederlegung als Folge einer Benzolvergiftung abgelehnt werden, weil solche Blutungen ein Frühsymptom der Benzolvergiftung sind, und weil keine entsprechenden Schädigungen des Blutbildes nachgewiesen werden konnten. Es muss auch darauf hingewiesen werden, dass man solchen Klagen eines alten Schweissers nach den Erfahrungen sehr genau nachgehen muss.

Es ist nur noch darauf hinzuweisen, dass die Bauchbeschwerden durch das Vorliegen eines durchgemachten Zwölffingerdarmgeschwürs und die Rückenbeschwerden durch die röntgologisch festgestellte Arthritis deformans im Brustwirbel-Rippengelenk links und eine alte Brustfellschwarte erklärbar sind.

Fall B:

Der im Jahre **1882 geborene B.** war seit dem Jahre 1916 bei der S. Z. B.-Bahn **als Linienmonteur** beschäftigt gewesen. Gearbeitet hatte er bis zum 20. Dezember 1934. An diesem Tag war er im Anschluss an **Schweissarbeiten,** bei denen er kupferhaltige Schienenverbindungen zu schweissen hatte, akut erkrankt. Die Erkrankung begann mit Uebelkeit, Erbrechen, Ohrensausen, Benommenheit, Schwindel, Husten und Metall-Geschmack im Munde.

Der konsultierte Arzt fand eine leichte Bronchitis, eine Otitis media dextra und eine geringe Albuminurie, stellte die Diagnose „Vergiftung durch Kupferdämpfe" und meldete den Fall der SUVA an.

Die **kreisärztliche Untersuchung** vom 8. 1. 35 ergab den Befund: Emphysem, mässige Herzerweiterung, Nephrose und frischere katarrhalische Affektionen mit Otitis media links. Es wurde vermutet, dass die bei der Lötarbeit entstehenden Dämpfe schädigend eingewirkt haben könnten. Da-

gegen wurde eine Vergiftung durch Kupferdämpfe für unwahrscheinlich gehalten.

Im Februar 1935 wurde B. von einem Internisten begutachtet. Das Gutachten kam zu der Auffassung, dass bei B. eine akute Kupfervergiftung vorgelegen haben müsse, die aber zur Zeit der Begutachtung nicht mehr nachweisbar gewesen sei. Festgestellt wurden bei der dortigen Untersuchung eine Myodegeneratio cordis auf arteriosklerotischer Grundlage, Lungenemphysem, eine Struma mit Veränderung der Trachea und beidseitige Innenohrschwerhörigkeit.

Da die Beschwerden nicht verschwanden, wurde B. nochmals am 14. 5. 35 von einem Nervenarzt untersucht. Dieser fand einen durch Lumbalpunktion festgestellten erhöhten Hirndruck und erklärte diese „chronische Hydrocephalie" als Residuärfolge der im Dezember 1934 durchgemachten Kupfervergiftung und als Ursache der noch vorhandenen Beschwerden.

Im Dezember 1937 wurde B. zur Rentenrevision nochmals im Spital in B. untersucht und beobachtet. Von pathologischen Befunden sei zunächst der auch hier festgestellte erhöhte Liquordruck erwähnt. Die Frage, ob die Drucksteigerung im Gehirn eine Folge der im Dezember 1934 erlittenen Kupfervergiftung sei, wurde lediglich erwogen, aber nicht sicher beantwortet, da bisher derartige Veränderungen nicht bekannt geworden seien.

Weiter zeigte das Herz einen pathologischen Befund im Elektrokardiogramm:

Frequenz 66/Min. Sinusrhythmus
PQ 0.17 sek. QRS 0.09 sek. QT 0.39 sek.
P-Zacken flach positiv
QRS-Komplexe etwas plump, in III und IV geknotet
ST-Strecken o. B.
T-Zacken in I und II flach positiv, in III leicht negativ und in IV positiv
Diagnose: Myocardschaden.

Hierzu ist zu bemerken, dass der Herzmuskelschaden nur im Elektrokardiogramm festgestellt wurde, während klinisch und röntgenologisch keine pathologischen Veränderungen gefunden wurden. Auch die Funktions-Prüfungen von Herz und Kreislauf zeigten normale Funktion.

Festgestellt wurde auch hier eine grosse Struma nodosa mit grossem rechtsseitigem Knoten, der Larynx und Trachea nach links verdrängt. Diese Struma machte zur Zeit der Untersuchung keinerlei Beschwerden und wurde lediglich erwähnt.

Die Schwerhörigkeit, die als „Innenorschwerhörigkeit mässigen Grades links, noch geringeren Grades rechts" charakterisiert wurde, wurde hier als Alterserscheinung gedeutet, die von B. nach dem Unfall stärker beachtet worden sei.

Das früher festgestellte Lungenemphysem wurde hier nicht festgestellt.

Sehr aufschlussreich war auch das Ergebnis der eingehenden Untersuchung des Blutes, die in jeder Hinsicht normale Werte zeigte. Da dieses Ergebnis von grosser Wichtigkeit für die spätere Beurteilung des Falles war, sei hier der Befund der Blut-Untersuchung genau aufgeführt:

Blutstatus: Hgb. 97 % Erythrozyten 5,4 Mill.
Färbe-Index 0,90 Leukozyten 4.400

Differenz: Neutrophil. segmentkern. 54%
Neutrophil. stabkern. 3%
Eosinophile 5%
Basophile 1,5%
Lymphozyten 31%
Monozyten 5,5%

Serumwerte: Harnstoff 57 mg%
Indikan 0,107 mg%
Kochsalz 626 mg%
Rest-N 30.8 mg%
Harnstoff-N 26.7 mg%
Residual-N 4.1 mg%
Harnsäure 5.5 mg%
Cholesterin 166 mg%

Blutsenkung: 2 mm in der 1. Std., 5 m in der 2. Std.
Wa. im Blut: negativ.

Gleichzeitig mit der Untersuchung des B. im Tiefenauspital wurde noch eine Nebenbegutachtung durch Dr. Stähli, Spezialarzt für Neurologie und Psychiatrie, vorgenommen. Dieser kann zu dem Ergebnis, dass der bei B. vorhandenen Struma profunda erhöhte Bedeutung beizumessen sei. Durch die Struma komme es zu erhöhtem Druck in der Vena jugularis und dadurch auch zu erhöhtem Liquordruck. Eine Folgeerscheinung einer Kupfervergiftung wurde abgelehnt. Im übrigen hielt der Untersucher B. für einen **„Begehrungs-Neurotiker"**, dessen subjektive Beschwerden mit Vorsicht aufzunehmen seien.

Im Jahre 1938 kam es dann zu einem Zivilprozess zwischen B. und der Allgemeinen Versicherungs A-G. Darafhin wurde vom Gerichtspräsidenten der Direktor des Gerichtlich-medizinischen Instituts Bern, Prof. Dr. Dettling mit einer **gerichtlich-medizinischen Expertise beauftragt:**

Zunächst wurden von ihm im Beisein von B. mit einem Dissous-Schweissgerät **Schweissversuche** an Leitungskupferdraht (verschmutzt und verfettet) durchgeführt. Es wurden im ganzen 5 Versuche durchgeführt, wovon der erste nur zur Orientierung diente. In den 4 folgenden Versuchen wurden die Reagenzflüssigkeiten stets variiert und beim letzten Versuch das Schottglas-Staubfilter ausgeschaltet und durch eine Watteschicht ersetzt.

Nachstehende Tabelle gibt die Uebersicht der zur Verwendung gelangten Reagenzien und den Ausfall der Reaktionen:

Reagenz	Gesucht:	Ausfall d. Reaktion	Bemerkung
Bleiacetat	Schwefelwasserstoff	negativ	
Barytwasser	Kohlensäure	positiv	
Palladochlorid	Kohlenoxyd	positiv	vide
Blutlösung	Kohlenoxyd	negativ	unten! *
Silbernitrat	Phosphorwasserstoff	positiv	
Cuprosulfatammoniak-lösung (farblos)	Acetylen	positiv	
Staubfilter		positiv	

*) Das reduzierte Silber, resp. Silberphosphid wurde nachträglich auf PH_3 in der Apparatur von Hilger-Nattermann auf Grünfärbung der farblosen Wasserstoff-Flamme untersucht. Die vom Schweissversuch erhaltene positive Probe lieferte keine positive Flammenfärbung, da der Versuch durch Explosionen der Wasserstoff-Flamme stark gestört wurde. Hingegen ergab ein weiterer Versuch mit selbstdargestelltem Acetylen eine stark grüne Phosphorwasserstoff-Flamme.

Die mikroskopische Untersuchung des Staubes ergab neben schwarzem Kohlenstaub, Kupfer und Kupferoxyd.

Die gestellte Frage war nun, ob es durch diese Dämpfe und Staube zu einer Vergiftung gekommen sein konnte, als deren Folgen die jetzt von B. angegebenen Beschwerden anzusehen seien.

Vorerst seien noch einmal die Symptome der angeblichen Kupfer-Vergiftung von B. zusammengefasst: Uebelkeit, Erbrechen, Ohrensausen, Benommenheit, Schwindel, Husten, Schluckweh und Metallgeschmack im Mund. Für eine Kupfervergiftung sprechen diese Symptome nicht mit Ausnahme des Metall-Geschmacks, denn bei einer Kupfervergiftung müssten gastro-enteritische Symptome im Vordergrund stehen. Eine Vergiftung durch Kupferstaub ist überhaupt zweifelhaft und selten; auch würde sie eine länger fortgesetzte Staubeinatmung voraussetzen. Was im vorliegenden Falle gegen eine Kupfervergiftung spricht, ist der Umstand, dass B. nur kurze Zeit, kaum mehr als 3—4½ Minuten den Staub einatmen konnte. Deutliche Anhaltspunkte für eine Kupfervergiftung, die eindeutig wären, liegen nicht vor. Es wurden keine chemischen Untersuchungen des Auswurfs, Urins und Stuhls vorgenommen, auch wurde keine Grünfärbung von Haaren, Nägeln, Zähnen oder Auswurf bei B. beobachtet.

Wie im ersten Teil der Arbeit dargelegt, steht beim Schweissen nicht das Einatmen von Kupferdämpfen und Kupferstaub im Vordergrund, sondern das Einatmen der Abgase, wie Kohlenoxyd, Phosphor-, Schwefel- und Arsenwasserstoff, welche nicht selten im Acetylen vorkommen oder beim Schweissen entstehen.

Ist nun an sich die **Wahrscheinlichkeit einer stattgehabten Kupfervergiftung** äusserst **gering,** so sprechen auch die bei B. festgestellten pathologischen Befunde nicht für eine solche Vergiftung.

Der erhöhte Liquordruck, der selbstverständlich verschiedene Beschwerden machen kann, kann kaum als Folge einer Kupfervergiftung aufgefasst werden. Der Liquor selbst zeigt keine pathologischen Veränderungen, vor allem keine entzündlichen, sodass Tuberkulose und Meningitis ausscheiden. Wie ist nun der Hydrocephalus internus, den man wohl annehmen darf, entstanden? Diese Frage könnte nur eindeutiger geklärt werden oder wenigstens der Klärung wesentlich näher gebracht werden, wenn sich B. einer Struma-Operation unterziehen würde. Denn es besteht keine Ursache, sich nicht der besonders von Dr. Stähli angenommenen Entstehung der Hirndruck-Erhöhung durch die Struma anzuschliessen. Es kann natürlich nicht mit Sicherheit behauptet werden, dass nach einer Strumektomie die Lumbal-Punktion normale Druckwerte ergeben müsse, aber es ist doch als sehr wahrscheinlich anzunehmen. Dass es durch Intoxikation mit Kupfer zu einem Hydrocephalus internus kommen könnte, ist bisher von niemand behauptet oder gar beobachtet worden. Diese Komplikation wäre also etwas durchaus Neuartiges. Um aber einen gerichtlich einigermassen stichfesten Wahrscheinlichkeitsbeweis erbringen zu können, würde ein einzelner beobachteter Fall nicht genügen können (Dettling).

Die anderen pathologischen Befunde bei B. stehen mit noch geringerer Wahrscheinlichkeit in Zusammenhang mit der Kupfervergiftung. Der Myocardschaden, der lediglich elektrokardiographisch festgestellt wurde und keine Symptome machte, ist von allen Experten als arteriosklerotisch bedingt aufgefasst worden. Dass es durch eine Kupfervergiftung zu einer Struma kommen könnte, ist natürlich nie behauptet worden. Anders verhält es sich mit der festgestellten beidseitigen Innenohrschwerhörigkeit. Diese Schwerhörigkeit ist aber nicht stark, Flüstersprache wird rechts 10 m weit gehört und links auch noch 6 m weit. Wichtig ist die Tatsache, dass das Trommelfell beiderseits intakt ist, sodass eine Schädigung des Innenohrs durch schädliche Gase nicht in Frage kommt. Die Schwerhörigkeit ist daher wohl als eine Alterserscheinung aufzufassen, die z. B. erst nach der akuten Vergiftung mehr beachtet hat.

So musste man zu der Entscheidung kommen, dass die jetzigen Krankheits-Symptome **in keinerlei Zusamenhang** mit der früheren Vergiftung stehen können. Dabei muss aber betont werden, dass eine akute Vergiftung zweifellos stattgefunden hat und zwar eine Intoxikation durch giftige Abgase beim Schweissen. Wahrscheinlich hat es sich damals um eine Intoxikation mit Phosphorwasserstoff gehandelt, doch ist es heute nicht mehr möglich, darüber klar zu entscheiden.

Fall C:

Der im Jahre **1873 geborene C.** war seit dem Jahre 1893 **Lokomotivführer und Schweisser** bei der X.-Bahn. Am 1. 12. 37 hatte C., nachdem er 4 Wochen hindurch täglich geschweisst hatte, die **Arbeit niederlegen** müssen. Wie er sagte, hatte er sich schon seit einigen Tagen nicht mehr ganz wohl gefühlt. Im besonderen habe er an scheusslichen Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit gelitten. Diese Schmerzen seien jetzt so unerträglich geworden, dass er die Arbeit niederlegen müsse. Er selbst führte diese Erkrankung

auf das Einatmen von giftigen Gasen zurück, da er schon einmal im März 1935 **im Anschluss an längere Schweissarbeiten erkrankt** sei. Der ihn damals behandelnde Arzt stellte eine starke Superaciditat und Hypermotilitat des Magens und Leberschwellung fest. Damals wurde von dem Arzt nicht an eine gewerbliche Vergiftung gedacht, sondern eher an einen früheren Nikotin-Abusus. C. war dann nicht mehr zur Nachkontrolle erschienen.

Nach seiner Arbeitsniederlegung wurde er am 2. Dezember 1937 von Dr. Amstein untersucht. Objektiv wurde festgestellt, dass C. an Erbrechen litt und zwar an sofortigem Brechreiz beim Aufsitzversuch. Am 7. Dezember traten plötzlich Krämpfe urämischen Charakters auf (bei negativem Urinbefund), am 18. Dezember kam es wieder zu Erbrechen. Eine Blut-Untersuchung ergab 50 % Hämoglobingehalt. Dann traten am 24. Dezember Zeichen einer Bronchopneumonie ein (durch die Sektion bestätigt). Kurz vor dem Tode traten noch linksseitige Lähmungen auf mit schwerer Dyspnoe. Der **Tod** trat am 25. Dezember 1937 ein.

Die **Sektion** im Gerichtlich-medizinischen Institut durch Prof. Dettling ergab folgenden Befund:

1. Eine indurative Lungentuberkulose im linken Oberlappen.
2. Innerhalb diesen tuberkulösen Gebietes fand sich noch ein Carcinom.
3. Eine frische fibrinöse Entzündung am linken Lungen-Unterlappen.
4. Im Mark des linken Kleinhirns Erweichungsherd, kleinere Erweichungsherde im Globus pallidus (mikrosk. bestät. durch Prof. Wegelin).
5. Leichte Verfettung der Leber und der Schaltstücke der Nieren.
6. Arteriosklerose der Kranzarterien, in der Aorta leicht zerfallende atheromatöse Ulcerationen.

Die Frage, die an den Begutachter gestellt wurde, lautete: Woran ist C. gestorben, und steht der Tod von C. in direktem Zusammenhang mit Schädigungen toxischer Art, die er in seinem Beruf als Schweisser erlitten hat?

Zur **Todesursache** ist zunächst zu sagen, dass C. schon längere Zeit an einer indurativen Lungentuberkulose kombiniert mit Lungenkrebs erkrankt war. Eine so schwere Krankheit ist bei einem 65jährigen Mann stets mit wenig Lebensaussicht verbunden. Dazu kommt, dass er in den letzten Tagen nur noch einen Hämoglobingehalt von 50 % aufzuweisen hatte. Ferner fanden sich im Gehirn verschiedene kleinere ältere ischämische Herde und ein grösserer im Kleinhirn. Auf diesen Kleinhirnherd sind wohl die in den letzten Tagen aufgetretenen Komplikationen wie der starke Brechreiz zurückzuführen. Der Tod wurde schliesslich noch beschleunigt durch eine Lungenentzündung als Folgeerscheinung des schweren körperlichen Zerfalls, der Hirnreizung mit der Gefahr der Aspirationspneumonie, der Zirkulationsschwäche etc.

Die zweite Frage ist weitaus schwieriger zu beantworten, nämlich die, ob die bei C. gefundenen pathologischen Veränderungen, die zu seinem Tode führten, in irgend einem **Zusammenhang mit im Berufe erlittenen Schädigungen** stehen könnten. Theoretisch lässt sich selbstverständlich die

Möglichkeit einer akuten oder chronischen gewerblichen Vergiftung nicht von der Hand weisen. Anderseits geben die bei der Sektion festgestellten Befunde an sich keine Notwendigkeit für eine vorausgegangene Vergiftung. C. arbeitete nach erneuter Feststellung nur gelegentlich im Winter in der Werkstatt als Schweisser, während er sonst im Fahrdienst beschäftigt war. In den letzten 3 Jahren arbeitete er im Winter mit einem Acetylen-Schweissapparat. Er hatte dabei Anticorodal nach einem besonderen Patent zu schweissen. Nach den Erkundigungen sind dabei **nie lästige Dämpfe**, auch bei besonderen Schweissversuchen, bemerkt worden, und auch von einem Vergiftungsfall ist unter den Arbeitern nie etwas bekannt geworden.

Was die Erweichungsherde im Gehirn betrifft, so können solche Befunde bei einem 65 jährigen Mann keinen Grund zur Annahme einer stattgefundenen Vergiftung geben. Die übrigen Befunde an der Aorta und den Kranzarterien beweisen ja den hohen Grad arteriosklerotischer Veränderungen, und in diesem Falle muss man stets damit rechnen, auch im Gehirn infolge atheromatöser und arteriosklerotischer Gehirnarterien-Verengerung solche kleineren Erweichungsherde zu finden.

Dass Hirnerweichungsherde bei einer **akuten Kohlenoxyd-Vergiftung** auftreten, ist bekannt, ebenso, dass sie zu Gefäss-Schädigungen führen kann im Sinne der Thrombose, Verfettung, Gefässerschlaffung oder Gefässkontraktibilität. Eine akute Kohlenoxyd-Vergiftung ist aber nicht geltend gemacht worden, es ist nichts davon bekannt, dass C. einmal in den letzten Jahren eine solche Vergiftung mit Bewusstlosigkeit, Zusammenfallen etc. durchgemacht hätte. Es käme also nur eine chronische Vergiftung in Betracht durch kleine Kohlenoxydmengen in der Luft ohne eigentliche akute Vergiftung. Wie im ersten Teil der vorliegenden Arbeit ausführlich dargelegt wurde, ist eine solche chronische CO-Vergiftung sehr problematischer Natur und ist nur bei immer wieder vorkomenden leichteren akuten Vergiftungen anzunehmen.

Die ziemlich ausgedehnte indurative Lungentuberkulose und der Lungenkrebs waren im Leben nicht festgestellt worden. Selbstverständlich waren diese beiden Krankheiten geeignet, die allgemeine Schwäche, die Appetitlosigkeit und ähnliche Beschwerden zu erklären. Wegen Uebersehens dieser schweren Krankheiten kamen wohl die Angehörigen von C. in erster Linie auf den Gedanken, es müssten besondere Umstände vorliegen, weil C. plötzlich so schwer erkrankte und starb. Dass Schweissarbeiten, bei denen es zur Einatmung von reizenden Gasen und Stauben kommen kann, bei Lungenkrankheiten schädlich sein können, muss selbstverständlich zugegeben werden. In diesem Falle waren überdies die Arbeitsräume für einen Lungenkranken durchaus ungeeignet.

Wenn man also den Standpunkt einnimmt, dass bei einem Schweisser die toxikologische Seite sehr zu berücksichtigen ist, so ergeben sich doch in diesem Falle **keine Möglichkeiten für die Führung eines Wahrscheinlichkeits-Beweises** dafür, dass eine chronische gewerbliche Vergiftung im Zusammenhang mit Krankheit und Tod bestanden hat.

Zusammenfassung

Die drei zitierten Begutachtungsfälle zeigen die grossen Schwierigkeiten, nachträglich sichere und vor allem rechtlich genügende Diagnosen zu stellen und Entscheidungen zu treffen, die in medizinischer Hinsicht wie in versicherungsrechtlichem Sinne für den Patienten und für die Allgemeinheit von grosser Bedeutung sein können. Bei der heutigen Industrialisierung aller Länder werden sicherlich immer häufiger Aerzte und Gewerbeärzte vor diese Entscheidungen gestellt werden.

Es wäre leichter, zu der Frage einer Gesundheitsschädigung durch gewerbliche Gifte Stellung zu nehmen, wenn die angeblich oder wirklich Geschädigten **frühzeitig** dem toxikologischen Fachmann zugeführt würden. Besonders typisch hierfür ist der Fall I der vorliegenden Arbeit, in dem 18 Jahre nach dem Auftreten der ersten Beschwerden noch ein Urteil abzugeben war.

Eine andere Frage ist die, wie man die Schweisser vor den Gefahren, die ihrer Gesundheit bei der Arbeit drohen, schützen kann, und welche **prophylaktischen Massnahmen** in dieser Hinsicht ergriffen werden können. Da ist es vor allen Dingen notwendig, die hygienischen Einrichtungen in den Betrieben zu wahren. In erster Linie soll überall, wo nicht im Freien geschweisst werden kann, für genügenden Abzug und für Frischluft-Zufuhr gesorgt werden. Es wäre zweckmässig, die Arbeitsstätten regelmässig durch Inspektoren kontrollieren zu lassen. Gasanalysen sowie wissenschaftliche und experimentelle Untersuchungen sollten noch im vermehrten Masse vorgenommen werden. Auch sollten sich alle Schweisser jährlich einer ärztlichen Kontrolle unterziehen. Alle diese klinischen und experimentellen Untersuchungs-Ergebnisse müssen veröffentlicht, gesammelt und miteinander verglichen werden. Dann wird es sicherlich für den untersuchenden Arzt wie für den Begutachter leichter möglich sein, die Frage einer eventuellen Gesundheitsschädigung durch Arbeiten mit Schweissapparaten eindeutig zu beurteilen und zu entscheiden.

Dazu will die vorliegende Arbeit in erster Linie dadurch beitragen, dass sie die Aufmerksamkeit der in Frage kommenden Aerzte und Toxikologen noch mehr auf die Schweisser zu lenken versucht.

E. Literatur-Verzeichnis

Adler-Herzmark: „Schwere Leberzellenschädigung nach akuter Vergiftung beim Metallisieren im Tank."
(Ztschr. f. Unfallmed. u. Berufskrankh., 1937.)

Brandt: „Ueber die chron. CO-Vergiftung".
(Arch. f. Gewerbepathol., 1934.)

Brezina: „Internationale Uebersicht über Gewerbekrankheiten."
„Die gewerblichen Vergiftungen und ihre Bekämpfung."

Brociner: „Sur la toxicité de l'acétylene".
(Anal. d'Hyg. publ., 1887.)

Davidson (Aberdeen): „Die Wirkung des Acetylens."
(Z. f. die ges. ger. Med., 1926.)

Dettling: „Gutachten Kaufmann." (1938.)

Dietz: „Ein Fall von PH3-Vergiftung in einer Phosphorfabrik."
(Arch. f. Hyg., 1904.)

Drinker (Boston): „Die Gefährdung der Atmungsorgane durch Elektroschweissen." (I. ind. Hyg., 1935.)

Eichler: „Chron. berufl. Phosphorwasserstoff-Vergiftung."
(Fühners Sammlg. v. Vergiftungsfällen.)

Eisenstädt: „Untersuchungen an Zinkarbeitern."
(Med. Klin., 1927.)

Ellinger: „Gibt es eine chron. CO-Vergiftung?"
(Fühners Vergiftungsf., 1931.)

Enzer und Sander: (Milwaukee) „Chron. Lungenveränderungen bei Elektroschweissern." (D. Z. f. die ges. ger. Med., 1939.)

Bridge: (England) „Augenschädigungen durch den elektr. Lichtbogen."
(Zeitschrift für Schweisstechnik 1929.)

Engel: „Ueber die Gesundheitsgefährdung bei der Verarbeitung von metallischem Blei mit besond. Berücksichtigung der Bleilöterei."

Engel und Froböse: „Untersuchungen zur Klärung der Bleiverflüchtigung beim homogenen Verbleien und Bleilöten unter Verwendung verschiedener Gebläseflammen."
(Z. f. die ges. ger. Med., 1920.)

Engelmann: „Vergiftung beim Schweissen verzinkter Eisenbleche."
(Z. f. die ges. ger. Med.)

Erben: „Anorgan. Vergiftungen, klin. Teil."

Eulenberg und Schulz: „Ueber PH 3" (Arch. f. exp. Path., 1890.)

Fellinger: „Leberfunktionsprüfungen bei bleigeschädigten Männern."
(Wiener klin. Wochenschrift, 1934.)

Flury-Zangger: „Lehrbuch der Toxikologie."

Flury-Zernik: „Schädliche Gase"

Freitag: „Gasvergiftung beim Lichtbogenschweissen."
(Z. f. Schweisstechnik, 1931.)

Gerbis: „3 gewerbliche Arsenwasserstoffvergiftungen mit tödlichem Ausgang„
(Münch. Med. Woch., 1925.)

Gillert: „Sammlung von Vergiftungsfällen." (Bd. 27, 1936.)

Grehaut: „Sur la toxicité de l'acétylène." (Cr. de l'Acad., 1896.)

Haldane: „Die chron. CO-Vergiftung„ (Z. f. Hyg., 1933.)

Holzmann: „Tödl. Fall von Vergiftung bei einem Acetylen-Sauerstoff-Schweisser„ (Path. Anat. und Hist. der Vergiftungen. 1930.)

Hühnefeld: „Studien über PH3."
Jacobi: „Acetylen-Vergiftungen, akute, gewerbliche."
(Fühn. Vergiftungsf., Gutachten.)
Junius: „Entschädigungspflichtige Berufskrankheiten."
(D. Z. f. die ges. ger. Med.)
Kapp: „Zink-Vergiftungen, gewerbliche, angebliche."
(Fühn. Sammlung. v. Verg.)
Koelsch: „Todesfall bei einem Schweisser."
Koelsch: „Einige leichtere Fälle von Metalldampffieber.„
(Handbuch der Berufskrankheiten.)
Küster: Rauchvergiftungen beim Schweissen mit Acetylen."
(Fühn. Verg., 1936.)
Lebermann: „Ueber die Bleivergiftung der Brenner." (Med. Klin., 1926.)
Lunge und Cederkrenz: „Untersuchungen über PH 3." (Arch. f. Hyg., 1904.)
Lutz: „Gewerbehygiene."
Mc. Cord und Friedländer: „Gewerbliche Erkrankungen bei Zinkarbeitern."
(Arch. int. med., 1926.)
Nikol: „Fall von Acetylen-Vergiftung." (Münch. Med. Wochenschr., 1916.)
Nordmann: „Sammlung von Vergiftungsfällen." (Bd. 29, 1938.)
Pernice: „Leberfunktionsprüfungen bei Bleivergiftung."
(Arch. Gewerbepath., 1936.)
Petri: „Pathol. Anat. u. Histol. der Vergiftungen."
Popper: „Klinik und Therapie subakuter und akuter Vergiftungen."
Rosemann: „Ueber die Giftigkeit des Acetylens."
(Arch. f. exper. Path., 1895.)
S. B. B.: „Bericht." (Z. f. Schweisstechnik.)
Schwarz: „Chronische Arsenwasserstoff-Vergiftung."
(Fühn. Sammlung. v. Verg.)
Schwarz: „Tödl. CO-Vergiftung beim Schweissen im engen Rohr."
(Z. f. die ges. ger. Med.)
Sonderegger: „Gasvergiftung beim Lichtbogenschweissen."
(Z. f. Schweisstechnik.)
Symanski: „Neuere Erkenntnisse über die akute und chronische CO-Vergiftung." (Arbeitsmedizin.)
Sternberg: „Kupfersalzvergiftung als Ursache akuter und chronischer Magen- und Darmkatarrhe." (Zbl. f. innere Medizin, 1926.)
Straub: „Phosphorwasserstoff-Vergiftung, tödliche?" (Fühn. Verg.)
Tallenberg: „Leberschädigungen bei chronischer Metalleinwirkung."
(Zeitschrift für klin. Med., 1937.)
Vogt: „Augenschädigungen durch grelle Lichtquellen."
(Klin. Mbl. f. Augenheilkunde.)
Walz: „Tödliche CO-Vergiftung beim Schweissen."
(D. Z. f. die ges. ger. Med.)
Westhofen: „Berufserkrankungen, beobachtet bei Elektroschweissern."
(Zbl. f. Medizinalbeamte., 1934.)
Wolf: „Studien über Phosphorwasserstoff."
(Arch. f. Hyg., 1904.)
Wright-Smith: (Melbourne) „Fall einer tödlichen Vergiftung beim Schweissen." (J. industr. Hyg. and Toxicol., 1939.)
Zangger „Die anorgischen Gifte." (Lehrbuch der Toxikologie.)
Ziemke: „Unglücksfälle beim autogenen Schweissen."
(D. Z. f. die ges. ger. Med., 1932.)